DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

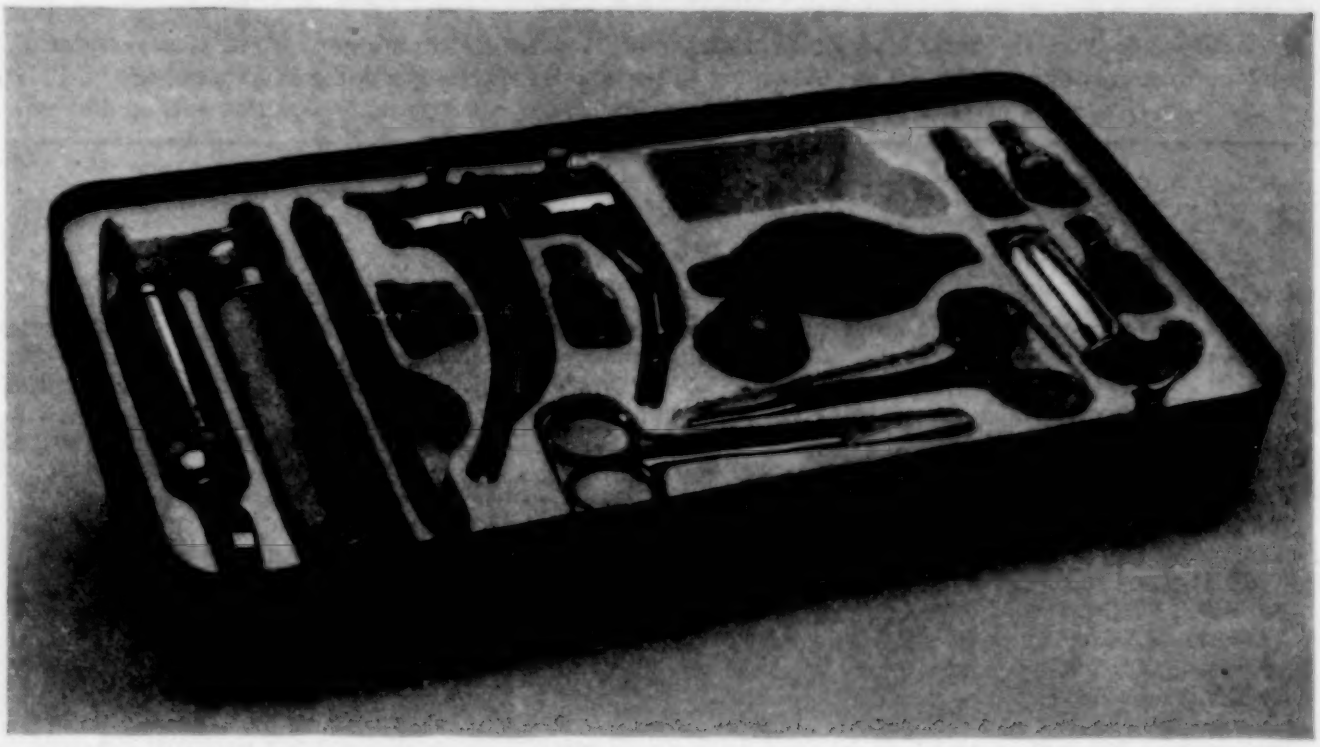
BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
G. KUSCHINSKY-MAINZ · *PHYSIOLOGIE:* H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

10. BAND | NOVEMBER 1961 | HEFT 11

In dem Not-Intubationsbesteck sind alle Teile wie Laryngoskope, Orotracheal- und Nasopharyngeal-Katheter, Larynx-Spray u. a. griffbereit zusammengefaßt, die bei Atemstörungen oder anderen akuten lebensbedrohlichen Situationen für eine schnelle Intubation benötigt werden.



DRÄGER

Not-Intubationsbesteck

DRÄGERWERK LÜBECK

Anaesthesist

1 Z 1310 E

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen

aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,

aus *Österreich:*
Prof. Dr. O. Mayrhofer, Institut für Anaesthesiologie der Univ., Wien IX, Spitalgasse 23,

aus der *Schweiz:*
Chefarzt Dr. F. Kern, St. Gallen, Kantonsspital,

aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der drei Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan.* Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute,* aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: Berger, E., u. J. M. Steele: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950).
Allgöwer, M., u. J. Siegrist: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e.V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 830301, Fernschreibnummer 01-83319
an.

(17a) Heidelberg 1, Postfach 3027
Fernsprecher 2 79 01
Fernschreib-Nr. 04-61 723

Springer-Verlag

(1) Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
Fernschreib-Nr. 01-83 319

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

ORIGINALIEN — Seite

Alder, A., Erfahrungen mit Neuroleptanalgesie. (Experiences with Neurolept-Analgesia.) Mit 4 Textabbildungen . . . 321

Seeger, R., Curarisierung mit dem Calebassenalkaloid Toxiferin. II. Toxiferin als Relaxans bei langdauernden chirurgischen Eingriffen. (Curarisation with the Calebash-Alcaloid Toxiferin. II. Toxiferin as Muscular Relaxant in Long Lasting Operations.) . . . 325

Staib, I., M. Bernard, E. Kirchner, J. Maurath und K.-H. Müller, Elektrolytuntersuchungen bei Halothan-Narkose. (Electrolyte Studies during Halothane Anaesthesia.) Mit 3 Textabbildungen . . . 330

Friedberg, V., Die Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes in der Schwangerschaft. (The Changes in Water- and Electrolyte Balance during Pregnancy.) Mit 5 Textabbildungen . . . 334

Schönthal, H., und N. Hahn, Die funktionelle Residualkapazität bei Kindern. (The Functional Residual Capacity in Children.) Mit 3 Textabbildungen . . . 339

ÜBERSICHTEN

Forlani, I., und K. Decker, Neue Narkosemethoden in der Neurochirurgie. (New Methods of Anaesthesia in Neurosurgery.) Mit 4 Textabbildungen . . . 341

BRIEFE AN DIE HERAUSGEBER

Hügin, W., Die Sauerstoffsättigung des Blutes bei Narkosen mit Luft als Vehikel. (The Oxygen Saturation of the Blood during Air-Ether Anaesthesia.) . . . 345

Lemke, J., Eine einfache Haltevorrichtung für Trachealtubus und Narkoseschläuche. (A Simple Device for Fixation of Endotracheal and Corrugated Rubber Tubes.) Mit 2 Textabbildungen . . . 346

Hohmann, G., Bemerkungen zur Arbeit von H. Schaudig: „Die Aufgaben und heutige Technik der Peridualanaesthesie in der Geburtshilfe und Gynäkologie." Diese Z. **10**, 152 (1961). (Remarks on the Paper of H. Schaudig: "On Indication and Technique of Peridural Anaesthesia in Obstetrics and Gynecology".) . . . 347

Hohmann, G., Bemerkungen zur Arbeit von H. H. Hennes und H. Kreuscher: „Einsparung von Atemkalk bei Anwendung des halbgeschlossenen Systems." Diese Z. **10**, 181 (1961). (Remarks on the Paper of H. H. Hennes and H. Kreuscher: "Saving of Soda Lime during Anaesthesia with a Semiclosed System.") . . . 347

TAGUNGSBERICHTE

Yamamura, H., Bericht über den 8. Kongreß der japanischen Gesellschaft für Anaesthesiologie. (Report on the 8th Congress of the Japanese Society of Anaesthesiology.) . . . 348

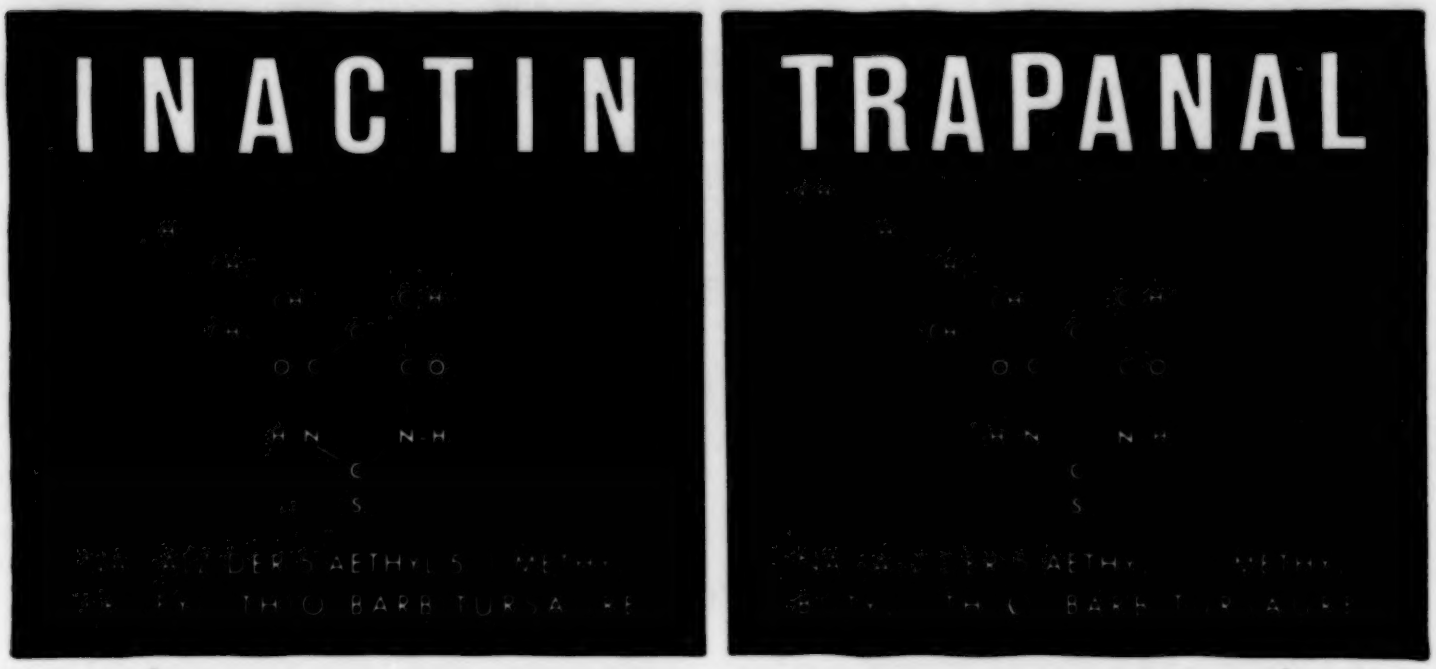
BUCHBESPRECHUNGEN . . . 348

ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR . . . 349

FACHNACHRICHTEN UND KONGRESSKALENDER 352

Neuzeitliche intravenöse Narkose

INACTIN | **TRAPANAL**



GEMEINSAME VORZUGE:

ANGENEHMES, RASCHES EINSCHLAFEN
KEINE EXZITATION – KEIN SINGULTUS
KREISLAUFVERTRÄGLICHKEIT
RUHIGES, RASCHES ERWACHEN
KEINE POSTNARKOTISCHEN STÖRUNGEN
KURZER NACHSCHLAF

BESONDERE VORZÜGE

INACTIN | **TRAPANAL**

ANWENDUNGSFORMEN VON INACTIN UND TRAPANAL:
Ampullen mit 0,5 und 1,0g Trockensubstanz, mit 10 bzw. 20 ccm Aqua bidest. als Lösungsmittel

MUSTER UND LITERATUR STEHEN ZUR VERFÜGUNG

PROMONTA
HAMBURG

NEU

Barbitursäure-frei!

ESTIL®

5%ige wässrige Lösung von 2-Methoxy-
4-allyl-phenoxyessigsäure-N,N-diaethylamid

sichere

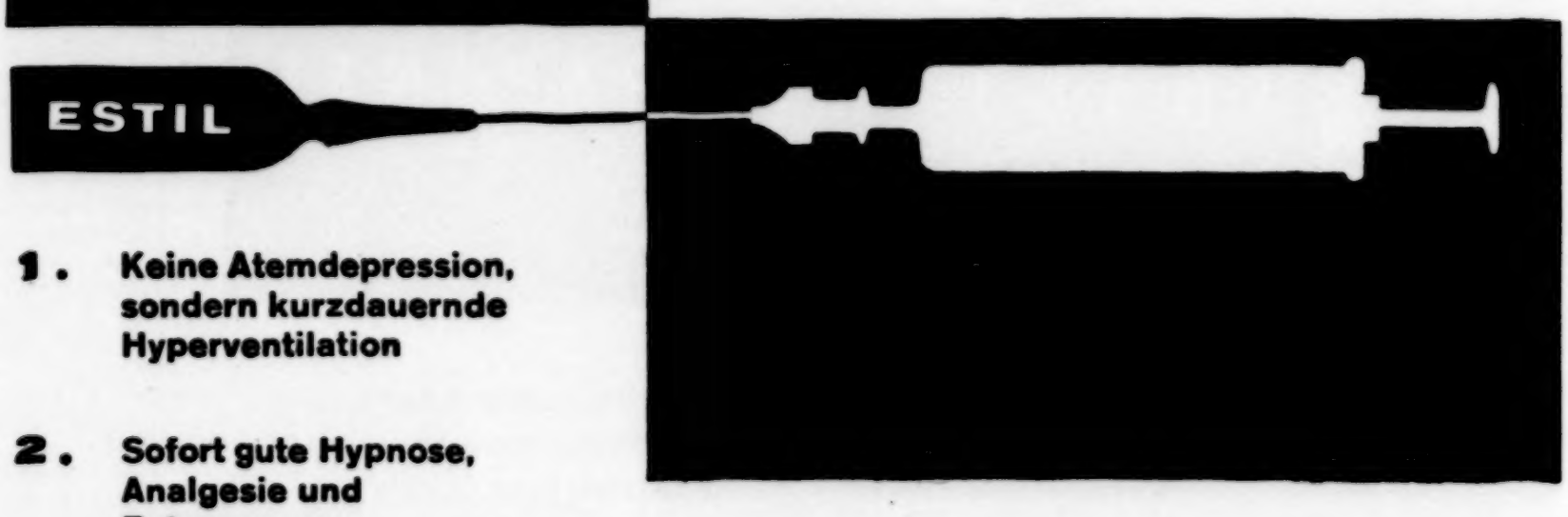
schnelle

gefahrlose

intravenöse

KURZNARKOSE

für Klinik und Praxis



1. Keine Atemdepression, sondern kurzdauernde Hyperventilation

2. Sofort gute Hypnose, Analgesie und Entspannung

3. Kein Nachschlaf, volle Reaktionsfähigkeit nach wenigen Minuten

DR. RUDOLF REISS CHEMISCHE WERKE
BERLIN WEST · HAMBURG · MÜNCHEN

DER ANAESTHESIST

BAND 10, HEFT 11 NOVEMBER 1961

Originalien

Erfahrungen mit Neuroleptanalgesie

Von A. Alder

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Dr. A. Alder) der Chirurgischen Klinik (Chefarzt: PD Dr. F. Deucher) des Kantonsspitals Aarau

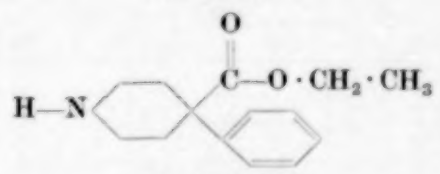
Mit 4 Textabbildungen

Belgische und französische Anaesthesisten (speziell Laborit, Huguenard, de Castro, Mundeleer) haben seit Jahren für ihre Anaesthesien Wege eingeschlagen, die sie von der Anwendung der im deutschen Sprachbereich noch dominierenden bekannten Narkotica weitgehend abbrachten. Diese Schulen suchen die wichtigsten Komponenten einer „Narkose", nämlich Bewußtlosigkeit, Analgesie, vegetative Dämpfung und Muskelerschlaffung, voneinander völlig getrennt zu steuern. Ihre Forderungen spornten die Hersteller von Pharmazeutica zu intensiver Suche nach den entsprechenden Substanzen an. Zuerst gelangte man zur „Cocktail-Anaesthesie", dann zur Ataralgesie und neuestens zur *Neuroleptanalgesie*[2, 6]. Dieser Begriff umschreibt Anaesthesiemethoden, die durch zwei Gruppen von Medikamenten einesteils eine Neurolepsie, andernteils eine komplette Analgesie herbeiführen. Unter *Neurolepsie* versteht man einen Grad von vegetativer Dämpfung, der zwischen der sehr schwachen Ataraxie (erreicht durch die sog. Tranquillizers, meist vom Typ Meprobamat und Hydroxyzine) und der starken Neuroplegie (Typ Chlorpromazin, Azépromazin usw.) liegt. Die Neuroleptanalgesie wendet man entweder völlig ohne Hypnoticum an und nennt sie im französischen Sprachgebrauch „Anésthésie vigile", oder man verabreicht zusätzlich Lachgas. Die Methode entwickelte sich in erster Linie dank intensiver chemisch-pharmakologischer Forschung, wo das Hauptverdienst wohl P. Janssen (Beerse) zufällt[4]. Der wichtigste Vorteil der Neuroleptanalgesie gegenüber einer Vollnarkose liegt in der sehr geringen Beeinflussung des Herz-Kreislaufsystems und dem Ausbleiben von cytotoxischen Nebenwirkungen. Tierversuche und klinische Erfahrung lassen mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die zirkulatorischen Regulationsmechanismen und die Leistungsfähigkeit des Myokards unbeeinflußt bleiben! Die für die Neuroleptanalgesie applizierten Medikamente wechseln dank der häufigen Herausgabe noch besserer Analgetica und Neuroleptica fortlaufend. Früher arbeitete man vorwiegend mit Palfium, Hydergin, Pantesin, Novocain, kombiniert mit Phenothiazinen, heute jedoch wenden wir ausschließlich Derivate des Nor-Pethidins (Phenoperidin) kombiniert mit Neuroleptica der Butyrophenonreihe (Haloperidol, Haloanison) an.

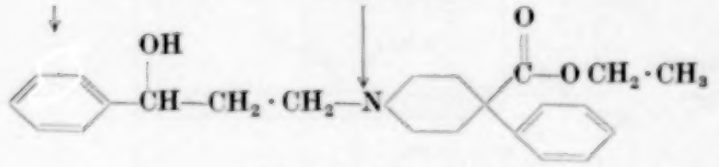
Unsere Erfahrungen betreffen allein die Kombination Haloperidol (R 1625) — Phenoperidin (R 1406) — Lachgas.

Phenoperidin ist ein Derivat des Nor-Pethidins (chemische Formeln: siehe Tabelle 1), Haloperidol ein Butyrophenon.

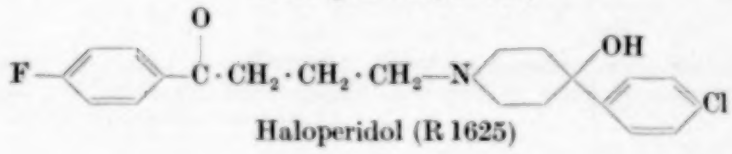
Tabelle 1



Nor-Pethidin



Phenoperidin (R 1406)



Haloperidol (R 1625)

Diese Präparate haben folgende *wichtigste pharmakologische Eigenschaften beim Menschen:*

a) *Phenoperidin* (R 1406). Sehr starkes Analgeticum, in gleicher Dosis sechsmal stärker wirksam als Morphium und 100mal weniger toxisch, mit geringster Beeinflussung von Herz und Kreislauf, Darmperistaltik und Diurese, jedoch stark atemdepressiv und emetisch. Wirkungseintritt bei intravenöser Verabreichung 2—3 min, Wirkungsdauer 1—3 Std. Peroral gut wirksam. Es ist tranquillisierend, temperatur-und grundumsatzsenkend, aber auch extra-pyramidal reizend. Ferner wirkt es parasympathicomimetisch (Bradykardie, Myosis) und histaminogen (periphere Vasoconstriction, Bronchospasmus). — Bei Überdosierung stellt sich eine extreme Bradykardie mit Kreislaufkollaps ein.

Allein wäre also das Phenoperidin wegen unerwünschter Nebenwirkungen kaum anwendbar. Die Brechwirkung wird in der Praxis durch das sehr stark wirksame Antiemeticum Haloperidol bei unserer Methode aufgehoben. Die Histaminwirkung und die extrapyramidale Reizung, die übrigens äußerst selten in faßbarem Ausmaß auftreten, können wir mit Prothipendyl (Dominal forte) ausgleichen. Es bleibt als schwerwiegender Nachteil des Präparates die Atemdepression. Im Großteil der zuständigen Literatur stellte man, genau unseren Erfahrungen entsprechend, fest, daß es gleichzeitig mit der totalen Analgesie auch zur vollständigen Apnoe kommt. Diese Apnoe ist pharmakologisch noch keineswegs geklärt, da die Patienten auf Befehl jederzeit jedes gewünschte Volumen zu ventilieren vermögen, jedoch andauernd zum Atmen aufgefordert werden müssen. Falls es gelingt, den Mechanismus dieser Atemstörung genau zu klären, wird man selektive Antidote herstellen und dann die starken Analgetica auch außerhalb des Operationssaales verordnen können. — Vorläufig bleibt also die Neuroleptanalgesie in der Regel auf Fälle beschränkt, wo man sowieso intubiert und künstlich beatmet. Die Atemlähmung beheben wir jederzeit mit Nalorphin, müssen aber eine gleichzeitige Verminderung der Analgesie in Kauf nehmen.

b) *Haloperidol* (R 1625). Ein sehr potentes Neurolepticum mit geringer Toxicität. Es dämpft das zentrale Nervensystem ohne den Ablauf autonomer Reflexe wesentlich zu behindern. Starkes Psycholepticum, sehr starkes Antiemeticum. Es

wirkt tonusvermindernd auf die glatte Muskulatur, sehr wenig atemdepressiv und blutdrucksenkend, jedoch auch extrapyramidal reizend (Antidot: Dominal forte). Es potenzialisiert stark alle Anaesthetica. Es bewirkt bei den Patienten einen Zustand völliger Gleichgültigkeit gegenüber der Umwelt. Nebenwirkungen in Form von Leberschäden oder Tachykardie sind unbekannt. Wirkungseintritt bei intravenöser Verabreichung 30 min, bei intramuskulärer 45 min, *Wirkungsdauer intravenös 24 Std, intramuskulär 2—3 Tage!*

Aus der Literatur wissen wir[8], daß die einzige in der Praxis wichtige und unerwünschte Nebenwirkung, die extrapyramidalen Excitationen, sich nur einstellt, wenn die Anaesthesie, d. h. der operative Eingriff, nur kurze Zeit (1 Std und weniger) dauerte. Die Excitation tritt dann in der Regel erst am ersten postoperativen Tag auf, wegen der langen Wirkungsdauer des Medikamentes. Daraus folgern wir, die wir allerdings selber den Zwischenfall nie erlebten, daß die Methode für ambulante Patienten nur mit Vorbehalt geeignet scheint.

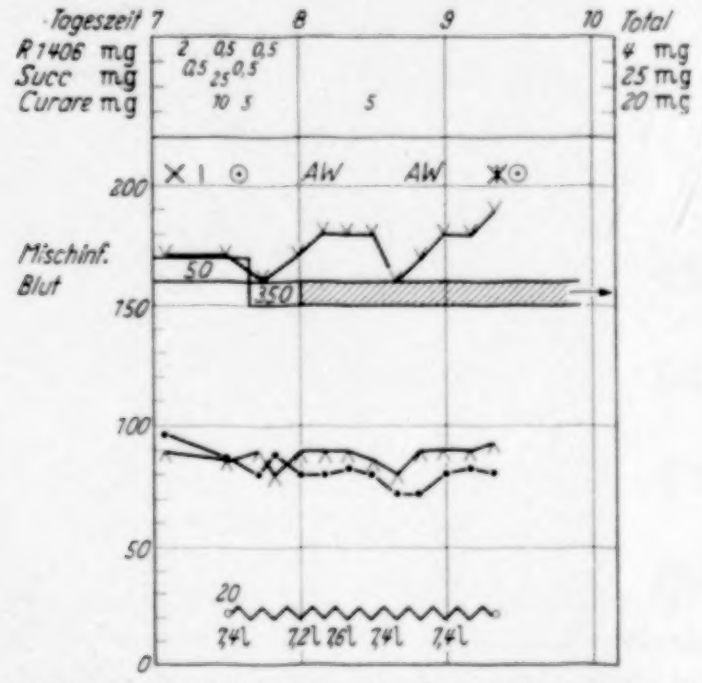


Abb. 1. Narkoseprotokoll. Patientin Frau D. B., 76 Jahre, Gewicht 38,5 kg Ruhe BD 170/95. Hemicolektomie rechts mit Ileo-Transverstomie wegen Coecum-Ca-.

Bei der Anwendung der beiden Präparate R 1406 und R 1625 zur Neuroleptanalgesie ergeben sich theoretisch folgende Vor- und Nachteile, die sich uns in praxi voll bestätigten:

a) *Vorteile:* Der Kreislauf wird sehr wenig beeinflußt. — Die erste postoperative Phase ist schmerzfrei oder schmerzarm. — Die intestinale Peristaltik setzt sehr früh wieder ein. — Die Diurese ist gut. — Die Toxicität ist minimal.

b) *Nachteile:* Die Atemdepression (schließt Anwendung ohne Intubation aus). — Ungeeignet für kurzdauernde Eingriffe. — Die extrapyramidalen Störungen, eventuell erst anderntags.

Wir anaesthesierten vom Januar bis April 1961 63 Patienten für verschiedenste Eingriffe (s. Tabelle 2) nach der folgenden Methode, welche etwas von der anderer Untersucher abweicht (die Dosierungsangaben gelten für durchschnittliche erwachsene Patienten).

1. Prämedikation. Am Vorabend um 19 Uhr 400 mg Meprobamat (eine Tablette Miltown), um 21 Uhr nochmals eine Tablette Miltown zusammen mit 0,5 g Veronal.

Am Operationstag, etwa $1^1/_2$ Std vor Narkosebeginn, 5 mg Halopéridol und 25 mg Promethazin intramuskulär.

Die Sekretionshemmung ist stärker und länger anhaltend als mit Atropin. Einen Durchbruch von Vagusreflexen beobachteten wir nie. Bei alten und

Tabelle 2. *Zusammenstellung der operativen Eingriffe unter Neuroleptanalgesie von Januar bis April 1961*

Eingriff	Anzahl der Fälle
Magenresektion	17
Transurethrale Prostataresektion	14
Cholecystektomie, Hiatushernienoperation	9
Colektomie	7
Rectum-Amputation	3
Bypass	3
Pyelotomie	2
Prostatektomie nach MILLIN	2
Moore-Plastik	1
Rectumpolyp	1
Struma	1
Probelaparotomie	1
Colostomie	1
Oesophagusdivertikel	1
Total	63

schwachen Patienten geben wir blos 2,5—4 mg Halopéridol, da man sonst oft einen präoperativen wesentlichen Blutdruckabfall beobachtet. Das Promethazin verstärkt die vegetative Dämpfung und zeigt eine angenehme Schlafwirkung.

2. Einleitung der Anaesthesie. 3 mg Phenoperidin direkt intravenös, nach Anlegen einer Glucosalin-Infusion. Nach 2—3 min den Patienten Lachgas-Sauerstoff 6:2 Liter atmen lassen. Nach weiteren 5 min 1—3 mg Phenoperidin intravenös. Die für die Operation nötige Analgesie ist erreicht, wenn der Patient bloß noch auf Befehl atmet. Jetzt 1 mg pro Kilogramm Körpergewicht Succinylcholinchlorid intravenös, unter Beatmung mit Sauerstoff. Intubation. Dann nach 3—5 min (Abbauzeit für Succinylcholin) 15—20 mg d-Tubocurarin intravenös.

Wir geben das Lachgas, von dem keine Auswirkungen auf das Vegetativum, die Atmung und den Kreislauf bekannt sind, als Hypnoticum schon früh während der Einleitung, um unangenehme Erinnerungen beim Patienten zu vermeiden, wie sie von anderen Untersuchern gemeldet wurden[2, 6]. Lachgas soll während der Intubation wirken und muß also vor dem Sistieren der Spontanatmung appliziert werden. Gelegentlich vermag man die Patienten mit Sauerstoff erst zu beatmen, wenn das Succinylcholin voll wirkt, da das Phenoperidin zu einer gewissen Muskelrigidität führt, die eine Beatmung mit der Maske ohne Muskelrelaxantien in einzelnen Fällen verunmöglicht.

3. Unterhaltung der Anaesthesie. Sie erfolgt mit Lachgas, Sauerstoff 3:1 Liter und Nachinjektion von Phenoperidin $^1/_2$—1 mg alle $^1/_2$—1—2 Std. Zur Muskelerschlaffung für Operation und Beatmung geben wir d-Tubocurarin in üblicher Weise. Die Beatmung erfolgte in der Regel mechanisch (Dräger-Narkosespiromat).

Die notwendige Dosis von Phenoperidin wird weniger durch das Körpergewicht beeinflußt, als vielmehr durch die Operationsdauer. Sie schwankte zwischen 2,5 und 12 mg, bei Operationszeiten von 45 min bis 6 Std 30 min. Das Alter der Patienten variierte von 22—80 Jahren, in der Regel zwischen 50 und 70 Jahren.

Die klinischen Anzeichen einer zu oberflächlichen Anaesthesie sind: Bewegungen von Händen und Kopf. *Schwitzen, Puls- und Blutdruckanstieg.* Bei ungenügender vegetativer Dämpfung finden wir ähnliche

Symptome, dazu aber oft Akrocyanose. Es müssen dann 1—2 mg Halopéridol intravenös zugegeben werden. Eine Überdosierung von Phenoperidin erkennen wir an ausgesprochener Bradykardie mit Blutdruckabfall, eventuell Bronchospasmus, eine von Halopéridol an gleichen Zeichen, verbunden mit Haut-

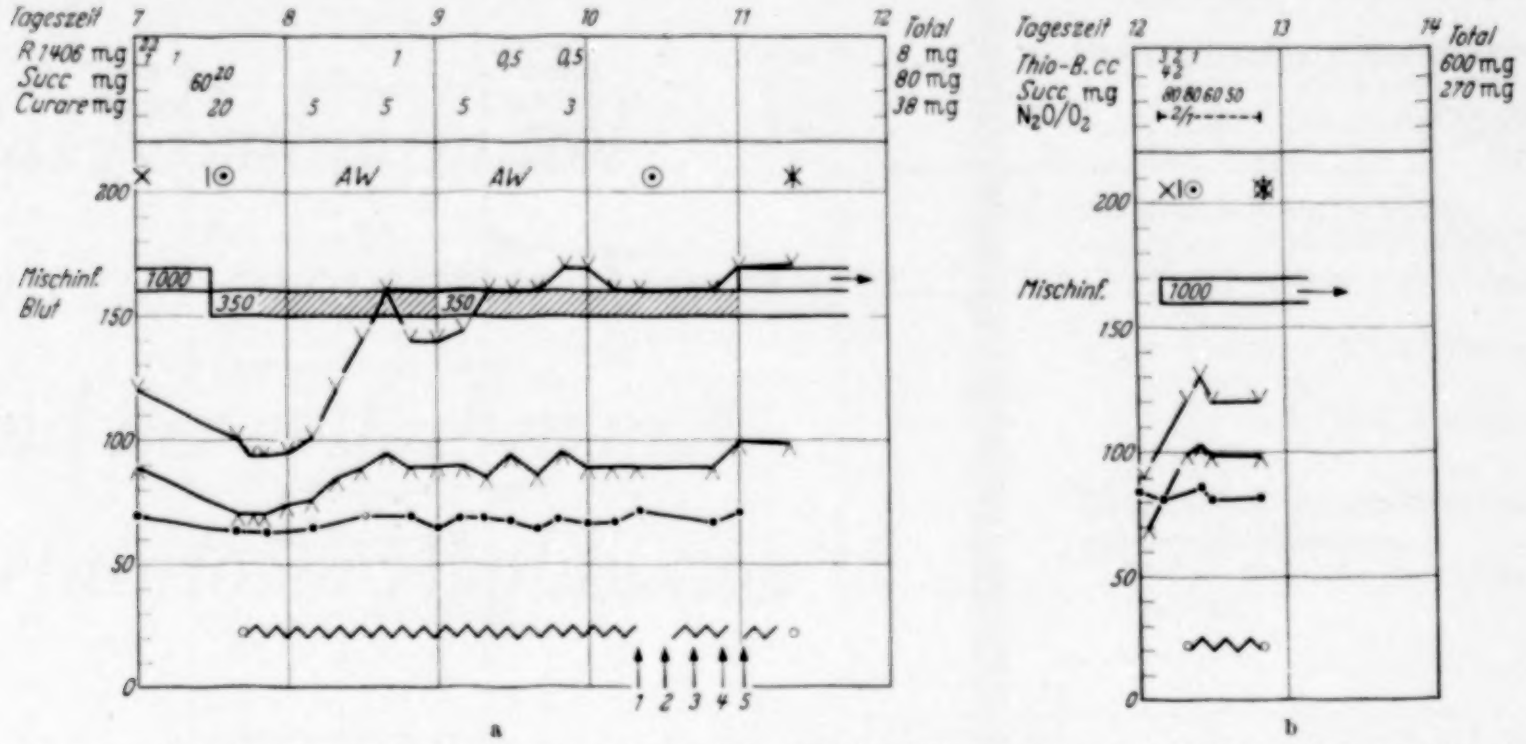


Abb. 2a u. b. a Narkoseprotokoll. Patient O. M., 51 Jahre, Gewicht 95 kg, Ruhe BD 120/80. Bypass wegen Verschluß im Bereiche der Art. fem. links Emphysem. b Narkosenprotokoll. Patient O. M., 51 Jahre, Gewicht 95 kg, Ruhe BD 120/80. Aortographie und Arteriographie wegen Durchblutungsstörungen im linken Bein. Vergleiche die BD-Amplitude von Abb. 2a

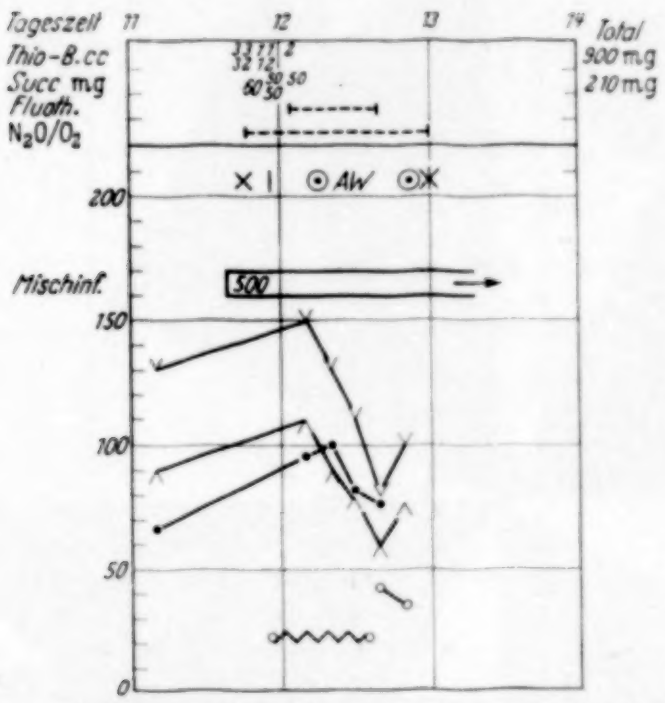


Abb. 2c. Narkoseprotokoll. Patient O. M., 51 Jahre, Gewicht 95 kg, Ruhe BD 120/80. Zahnextraktion wegen Caries dentium. Nasale Intubation

blässe. Die Hypotonien sprechen gut auf Vasopressoren an. Mit einiger Erfahrung vermeidet man Überdosierungen sehr leicht. Bei zwei Patienten mit chronischer spastischer Emphysembronchitis beobachteten wir eine deutliche Zunahme der Bronchospastizität und wir anaesthesieren seither solche Kranke mit anderen Pharmaka.

Unsere Erfahrungen mit der beschriebenen Methode zeigten folgendes:

1. Verhalten der Atmung. Die Spontanatmung erlischt bei genügender Anaesthesietiefe. Sie stellt sich am Ende des Eingriffes bei einiger Übung in der Dosierung des R 1406 ohne weiteres wieder ein; andernfalls genügen 5—10 mg Nalorphin (Lethidron) zur Behebung der Depression. Allerdings hebt man damit die lange nachwirkende analgetische Wirkung des Präparates teilweise auf. Das Anaesthesieverfahren erfordert Intubation und Beatmung.

2. Verhalten des Kreislaufes. Bei richtiger Dosierung beobachtet man eine außergewöhnlich geringe Beeinflussung durch die Anaesthesie. Zur Demonstration dieser Tatsache dient das Narkoseprotokoll Nr. 1. Die Blutdruckamplitude bleibt auf ihrem Normalniveau; Blutdruck und Puls schwanken nur gering während des Eingriffes, die Pulsfrequenz sinkt meist etwas ab. Die große Amplitude läßt auf eine geringste Beeinflussung des Herzschlagvolumens schließen.

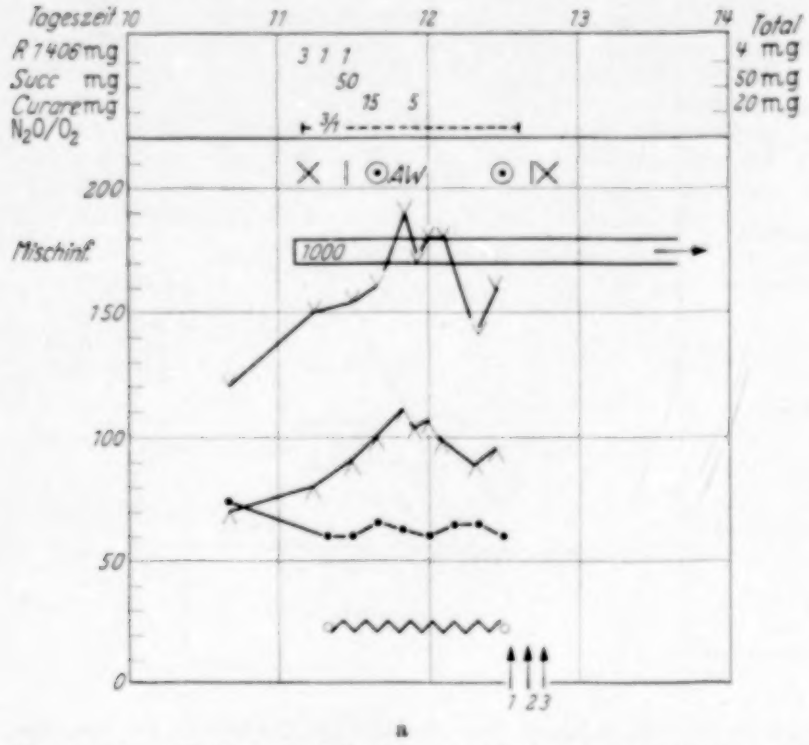
Wir fanden den großen Vorteil der Neuroleptanalgesie in der Erhaltung eines praktisch normalen, ausgeglichenen Kreislaufes. Heute gilt bei uns als Hauptindikation der Methode *die Anaesthesie für Eingriffe bei Hypertonikern und Arteriosklerotikern.* Zur weiteren Demonstration mögen die Abbildungen von Narkoseprotokollen bei drei Patienten dienen, die innert kurzer Zeit einmal nach einem üblichen Narkoseverfahren, ein andermal mit Neuroleptanalgesie behandelt wurden (s. Protokolle Nr. 2—4).

3. Verhalten des vegetativen Nervensystems. Starke Reaktionen beobachteten wir nie. Immerhin sahen wir gelegentlich bei Unterdosierung des Halopéridols Schwitzen und Akrocyanose. Die Speichel- und Bronchialsekretion blieb immer wesentlich stärker gehemmt als bei üblichen Narkosen. — Trotz der zahlreichen Abdominaleingriffe stellte sich *nie ein Singultus* ein, den wir bei der Narkose mit Thiopental-Curare sonst häufig zu bekämpfen haben.

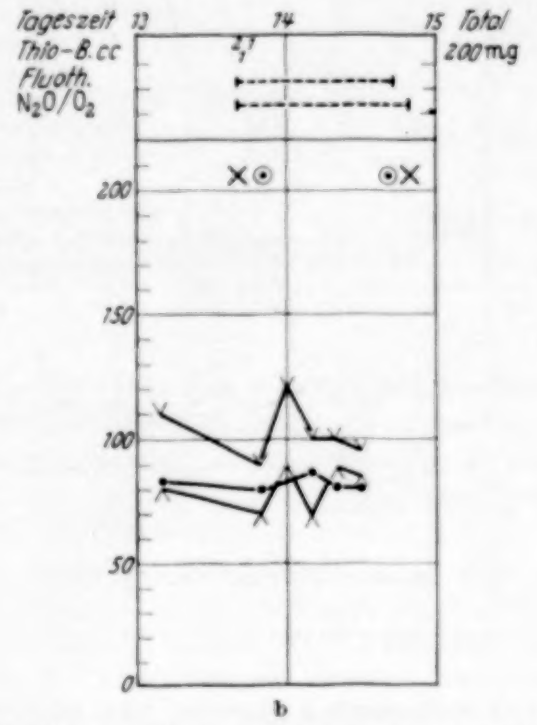
4. Verhalten der Psyche. Die Sedierung vor der Operation ist gut. Ängstliche Patienten werden gleichgültig. Geistig Differenzierte verhalten sich nicht anders als Undifferenzierte. Zwei Patienten erinnerten sich postoperativ an die Maske und einer beklagte sich,

irgendwann Erstickungsgefühl erlebt zu haben. Allen übrigen fehlt die Erinnerung an Narkose und Operation, meist sogar die Erinnerung an den Operationstag. Wohl dank der Anwendung von Lachgas wurden unseren Patienten die von anderen Autoren[6] beschriebenen unangenehmen, von den Kranken nicht genau umschreibbaren Sensationen erspart.

Nur bei einem Patienten, einem 79jährigen Prostatiker, beobachteten wir eine postoperative motorische Unruhe von kurzer Dauer. Ein anderer Patient geriet postoperativ in eine Kreislaufhypotonie ungeklärter Genese, eine Komplikation, die der gleiche Mann auch nach Thiobarbiturat-Curare-Narkose zeigte, und die nicht einem Kollaps ent-

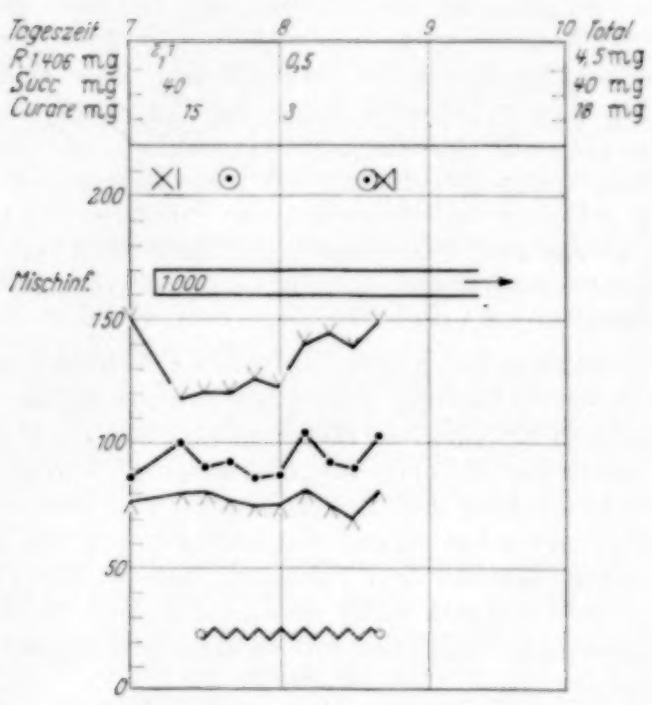


a

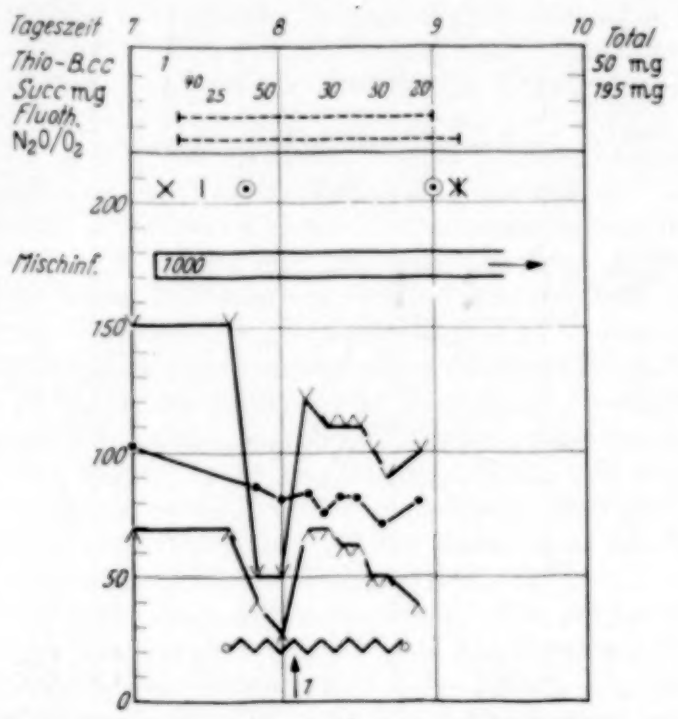


b

Abb. 3a u. b. a Narkoseprotokoll. Patient O. T., 64 Jahre, Gewicht 58 kg, Ruhe BD 140/90. Prostatektomie wegen Prostata-Ca. b Narkoseprotokoll. Patient O. T., 64 Jahre, Gewicht 58 kg, Ruhe BD 140/90. Vasektomie und Prostatapunktion wegen Prostata-Ca.



a



b

Abb. 4a u. b. a Narkoseprotokoll. Patient U. W., 80 Jahre, Gewicht 53 kg, Ruhe BD 170/90. Transurethrale Resektion wegen Prostatahypertrophie. b Narkoseprotokoll. Patient U. W., 80 Jahre, Gewicht 53 kg, Ruhe BD 170/90. Transurethrale Resektion wegen Prostatahypertrophie

5. Der postoperative Verlauf. Er gestaltet sich meistens sehr gut. Die Patienten sind sofort nach der Extubation ansprechbar. Leute im Greisenalter genießen dann einen bis zum Abend des Operationstages erhaltenen Nachschlaf, aus dem sie aber sofort weckbar sind. Der Bedarf an postoperativen Analgetica war bei uns meist normal, also nicht wie erwartet, herabgesetzt. Es mag damit zusammenhängen, daß wir erst in der letzten Zeit mit wachsender Erfahrung ohne Nalorphin am Ende des Eingriffes auskamen.

sprach, da die Pulsfrequenz um 60—70 pro Minute betrug.

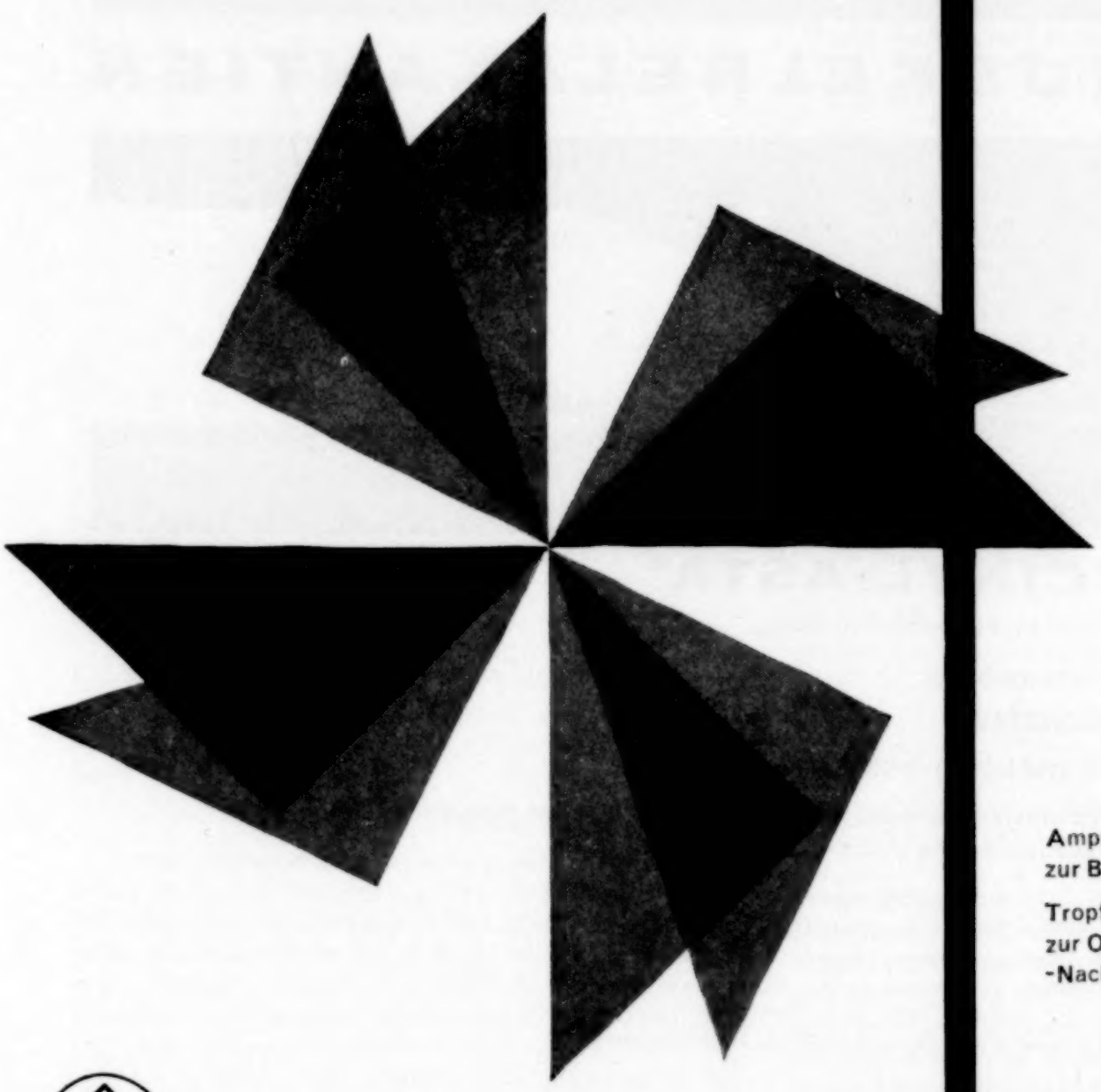
Mit der Diurese und dem Wiedereinsetzen der Darmperistaltik erlebten wir keine Schwierigkeiten. Wir werden später untersuchen, ob wir die Beobachtungen von Ciocatto[6] bestätigen können, daß die Darmtätigkeit verglichen mit üblichen Narkosen bedeutend früher wieder einsetze.

Postoperative Bronchitiden entwickelten sich seltener als nach Thiopental-Curare-Narkosen. Eine postoperative Komplikation, die bei allen unseren

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation



Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden:
Wien. klin. Wsch. **104**, 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41**, 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med.Wschr. **78**, 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24**, 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Espaň. **38**, 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98**, 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26**, 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192**, 405 (1957)

Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1**, 281 (1953)

Ampullen zur s.c., i. m. und i. v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und
-Nachbehandlung

INGELHEIM

C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein

CURARIN-ASTA®

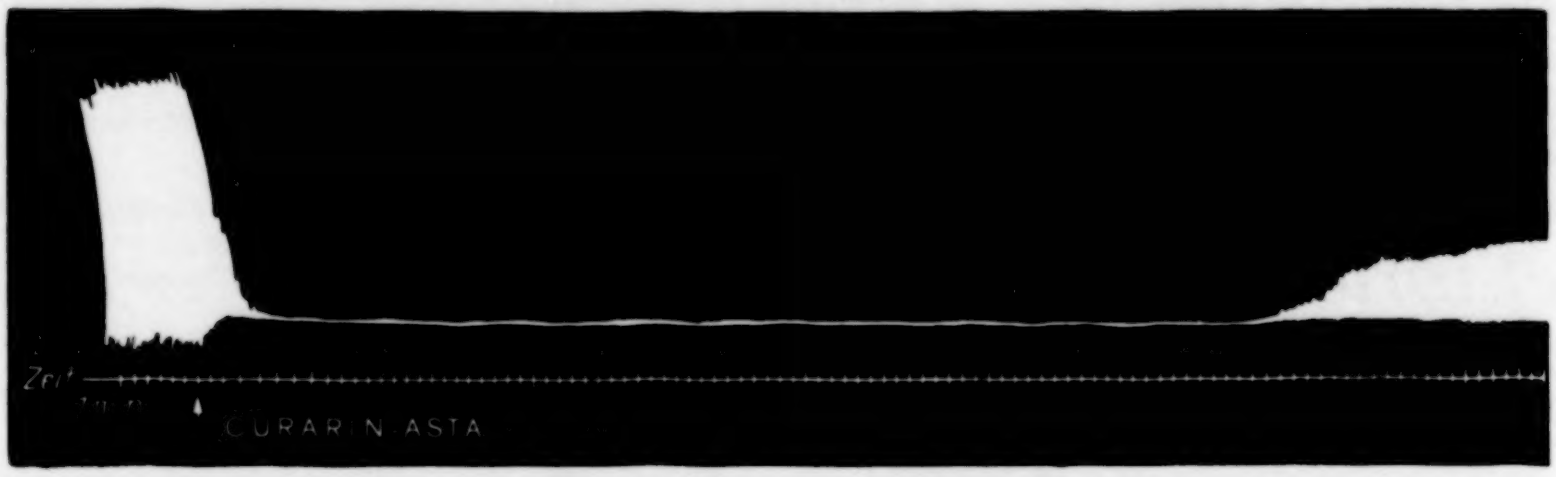
(d-Tubocurarinchlorid-pentahydrat)

Chemisch reine, thermostabile Lösung
exakte Dosierbarkeit
gleichmäßige Wirkung

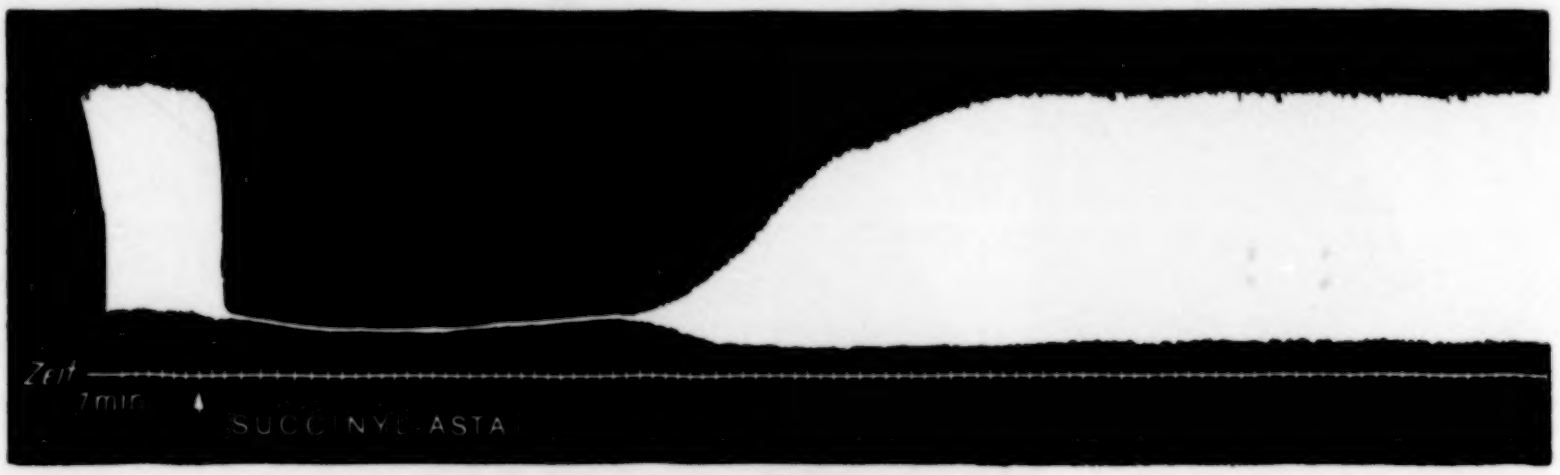
Langanhaltende Wirkungsdauer

Bei länger dauernden Operationen und zur Unterstützung der Tetanusbehandlung

3 Flaschen zu 5,2 ml (1 ml = 3 mg)
3 und 10 Flaschen zu 10,2 ml (1 ml = 3 mg)



ASTA-MUSKELRELAXANTIEN



SUCCINYL-ASTA®

(Bis-cholin-succinat-dichlorid-dihydrat)

Rascher Wirkungseintritt

Kurze Wirkungsdauer

Fehlen toxischer Nebenerscheinungen

Bei kurzdauernden diagnostischen und therapeutischen Eingriffen besonders zur Intubation und bei der Schocktherapie

Succinyl-ASTA	2 und 10 Flaschen zu	10 ml	(1 ml = 10 mg)
Succinyl-ASTA (2%)	5 und 20 Ampullen zu	5 ml	(1 ml = 20 mg)
Succinyl-ASTA „forte"	5 und 20 Ampullen zu	2 ml	(1 ml = 50 mg)
Succinyl-ASTA „forte"	2 und 10 Flaschen zu	10 ml	(1 ml = 50 mg)
	Großpackung 50 Flaschen zu 10 ml		
Succinyl-ASTA siccum	2 u. 10 Flaschen zu 100 mg Trockensubstanz		

ASTA

ASTA-WERKE AG · CHEMISCHE FABRIK · BRACKWEDE (WESTF.)

Fällen *fehlte*, waren *Nausea und Erbrechen*. Wir schreiben dies dem sehr starken Antiemeticum Haloperidol zu.

Insgesamt betrachten wir die Neuroleptanalgesie mit den beschriebenen zwei Medikamenten als eine sehr wertvolle Ergänzung unserer Auswahl an Anaesthesieverfahren. Sie bietet uns speziell folgende Vorteile: minimale Beeinflussung des Herz-Kreislaufsystems, keine toxischen Wirkungen, sehr angenehme postoperative Phase, Verhütung des Singultus bei Bauchoperationen. An Nachteilen nehmen wir in Kauf: nur träge korrigierbare Dosierungsfehler, Verstärkung einer vorbestehenden Bronchospastizität und die absolute Notwendigkeit der Beatmung.

Die Vorteile führten uns von selbst dazu, die *Indikation* für diese Anaesthesien ganz besonders für 1. ausgedehnte abdominale oder thorakale Eingriffe und 2. für alle Eingriffe von etwa 1 Std Dauer oder mehr *bei fixierter Hypertonie* und *bei fortgeschrittener Arteriosklerose* zu stellen. Einzige Kontraindikation dürfte das Vorliegen einer spastischen chronischen Bronchitis sein.

Wir glauben, daß in Zukunft immer häufiger Medikamente für die Anaesthesie angewandt werden, die nicht in die Reihe der Narkotica gehören. Wir wissen, daß man heute schon sowohl Neuroplegica mit so starker „Tranquillizer"-Wirkung herstellt, daß die Neuroleptanalgesie mit einem Pharmakon allein auszuführen ist, als auch stärkste Analgetica mit minimaler Atemdepression, die uns die Durchführung der Neuroleptanalgesie unter Spontanatmung erlauben[10]. Wir hoffen, Erfahrungen darüber später mitteilen zu können.

Wir verdanken die Beschaffung der Präparate R 1406 und R 1625 bestens den Firmen Oryx-Pharmazeutica, Zürich, und Research-Laboratorium Dr. C. JANSSEN SA, Beerse, Belgien.

Summary. The conception "neuroleptanalgesia" is explained. 63 patients have been anaesthetized for various, usually long operations, by a specially developed method, using Haloperidole (R 1625), Phenoperidine (R 1406) and nitrous-oxide. Advantages of and indications for neuroleptanalgesia are described, with reference to foreign and personal experience as well as to the pharmacology of the drugs. The method is especially indicated for anaesthetizing arteriosclerotic or hypertensive patients.

Literatur [1] KAPFERER, J. M.: Anaesthesist **10**, 101 (1961). [2] CASTRO, J. DE, et P. MUNDELEER: Anesth. et Analg. **16**, 1022 (1959); — Acta anaesth. belg. **10**, 155 (1959). — [3] DELIGNE, P.: Etude clinique en anesthesiologie neurochirurgicale du R 1406, Séance de la Soc. d'Anesthesiologie, Paris, Juin 1960. — [4] JANSSEN, P. A. J., and N. B. EDDY: Med. Pharm. Chem. **2** (1960). — [5] NILSSON, E.: Phenoperidine, a new potent anesthesia preparation. Annual meeting of the Swedish Medical Assoc., Stockholm, Dec. 1960. — [6] CIOCATTO, E., E. FAVA, R. BLANDAMURA et M. A. TROMPER: La neuroleptanalgésie. Clinique de Chirurgie générale de l'Université de Turin, Service d'Anesthesiologie. — [7] VENNING, G. R.: Phenoperidine. Investigators Manual, Med. Department G. D. Searl, Co. Ltd. 1961. — [8] JOHNSTONE, M. W., H. A. NISBET, J. W. DUNDEE and J. S. ROBINSON: Haloperidol. Investigators Manual, Med. Department G. D. Searle, Co. Ltd. 1960. — [9] DELAY, J.: Ann. méd.-psychol. **118**, 115 (1960). — [10] Colloque internat. sur la Neuroleptanalgesie, Ostende, avril 1961 (Acta med. belg. 1961, im Druck).

Curarisierung mit dem Calebassenalkaloid Toxiferin*

II. Toxiferin als Relaxans bei langdauernden chirurgischen Eingriffen

Von **R. SEEGER**

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Prof. Dr. R. FREY) der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz (Direktor: Prof. Dr. G. BRANDT)

Nachdem wir uns über die Wirkungsweise des neuen synthetischen Muskelrelaxans Toxiferin, einem Hauptalkaloid des Calebassencurare, durch Untersuchungen an der nichtnarkotisierten Versuchsperson unterrichtet hatten (s. Anaesthesist **10**, 129 (1961), verwendeten wir es seitdem als Relaxans bei zahlreichen großen chirurgischen Eingriffen. Die Ergebnisse möchten wir hier zusammenfassen.

Für die statistische Auswertung wurden die ersten 100 Fälle in chronologischer Reihenfolge verwendet; um eine einheitliche Narkosetechnik sicher zu gewährleisten, waren fast alle Narkosen vom selben Anaesthesisten durchgeführt worden.

Indikationsstellung

Unsere Untersuchungen an der nichtnarkotisierten Versuchsperson hatten ergeben, daß Toxiferin am Menschen die 10—15fache Wirksamkeit und die doppelte Wirkungsdauer des d-Tubocurarin besitzt. Die erste Voraussetzung für die klinische Anwendung des Toxiferin war für uns deshalb eine entsprechend lange Operationsdauer von mindestens 1—2 Std.

Den größten Teil unseres Operationsgutes, insgesamt 25%, stellten Magenresektionen, und zwar vorwiegend solche wegen penetrierender oder perforierter, bereits übernähter Ulcera, Nachresektionen, totale oder subtotale Gastrektomien bei Carcinomen, Fälle, bei denen wegen Narbenbildungen und Verwachsungen einerseits bzw. der Ausdehnung des tumorösen Prozesses andererseits mit einer langen Operationsdauer gerechnet werden mußte. In der Reihenfolge der Häufigkeit folgten: Cholecystektomien mit 16%; sie wurden routinemäßig intraoperativ cholangiographiert, wobei das langwirkende Relaxans in fast allen Fällen die Apnoe während der Röntgenaufnahme gewährleistete, ohne daß dafür eine Nachinjektion notwendig wurde. — Eingriffe am Choledochus mit oder ohne Cholecystektomie wegen Verschlußikterus 13%; da das Toxiferin nicht in der Leber entgiftet wird, bedeuten begleitende Funktionsstörungen dieses Organs keine Kontraindikation. — Colonresektionen und Rectumamputationen zusammen 10%. — Thoraxchirurgische Eingriffe 5%. — Länger dauernde unfallchirurgische und orthopädische Eingriffe 6%, wo eine gleichmäßige Muskelentspannung erwünscht, eine tiefe Narkose aber nicht nötig war. — Resektionen ausgedehnter Strumen 4%, bei denen von vornherein eine Überdruckbeatmung angewendet wurde, um die Gefahr einer etwaigen Luftembolie herabzusetzen. — 4% entfallen auf Laparotomien wegen seltenerer

* Der Firma Deutsche Hoffmann-La Roche, Grenzach, danken wir für die Überlassung der Versuchsmengen.

Erkrankungen bzw. Tumorbildungen; 3% der Operationen endeten als Probelaparotomien; bei 2% der Eingriffe handelte es sich um Magencarcinome, die für sicher operabel gehalten worden waren, bei welchen aber die Ausdehnung des Prozesses oder frühzeitige Metastasierung nur noch eine Gastroenterostomie erlaubte.

Abgesehen von diesen 5% der Operationen, die wider Erwarten als Probelaparotomien oder Anastomosen endeten, haben wir Toxiferin bei kurzdauernden Eingriffen nicht verwendet. Zwar ist die Dauer seiner Wirkung dosisabhängig; durch entsprechende Herabsetzung der Dosis läßt sich natürlich aus einem langwirkenden Relaxans ein kurzwirkendes machen; aber dazu besteht keine Veranlassung. Es gibt genügend zuverlässige Relaxantien von kurzer bis mittellanger Wirkungsdauer (in diesem Zusammenhang sei auch hingewiesen auf ein kurzwirkendes Derivat des Toxiferin, das Präparat Ro 4—3816, das sich noch in klinischer Prüfung befindet, sich aber bewährt); sie sind auf jeden Fall in der Handhabung einfacher. Außerdem nimmt bei Verminderung der Dosis mit der Wirkungsdauer auch die Wirksamkeit ab, und damit ist eine optimale Entspannung nicht mehr garantiert.

Tabelle 1. *Altersverteilung des Operationsgutes*

Alter	Häufigkeit
bis 10 Jahre	1%
11—20 Jahre	2%
21—30 Jahre	9%
31—40 Jahre	21%
41—50 Jahre	26%
51—60 Jahre	28%
61—70 Jahre	12%
71—80 Jahre	1%

Ein verhältnismäßig großer Anteil des Operationsgutes, 12%, betraf urologische Eingriffe, und zwar blieben vorwiegend länger dauernde plastische Operationen am Nierenbecken, Polresektionen, Ureterimplantationen usw. der Toxiferinanwendung vorbehalten. Da aus tierexperimentellen Untersuchungen von WASER bekannt ist, daß Toxiferin nahezu quantitativ unverändert durch die Nieren ausgeschieden werden muß — eine Eigenschaft, die es mit anderen synthetischen Relaxantien gemein hat — forderten wir als zweite Voraussetzung für seine Anwendung eine intakte Nierenfunktion. Wo eine Ausscheidungsinsuffizienz bekannt war oder den Umständen nach angenommen werden mußte, bevorzugten wir ein kurzwirkendes Relaxans. Dies gilt natürlich ebenso wie für urologische Erkrankungen auch für Allgemeinerkrankungen, etwa Diabetes, schwere Hepatopathien, die mit sekundären Nierenfunktionsstörungen einhergehen.

Auf Alter und Allgemeinzustand des Patienten wurde bei der Wahl des Relaxans keine Rücksicht genommen. Entsprechend der Art der vorgenommenen Operationen handelt es sich bei unseren Patienten meist um Erwachsene mittleren bis höheren Alters. Das Durchschnittsalter betrug 45 Jahre; die Verteilung auf die einzelnen Altersgruppen zeigt die Tabelle 1. Der älteste Patient war 73, der jüngste 9 Jahre alt. Kleineren Kindern gaben wir kein Toxiferin. Das Krankengut umfaßte 48% Männer und 52% Frauen. Der Allgemeinzustand wurde nur in 49% der Fälle mit „gut" angegeben, in weiteren 7% mit „ausreichend". In allen anderen Fällen war er — teilweise sehr stark — reduziert.

Da das Mittel keine Kreislaufwirkungen hat, stellten begleitende Herz- oder Gefäßerkrankungen, Schockgefährdung oder eben kompensierter Schock bei Frischverletzten und schweren Blutungen keine Kontraindikation dar. Da es sich im Intracutantest auch als praktisch frei von Histaminwirkungen erwiesen hatte, konnten wir es ohne Bedenken auch Asthmatikern und Allergikern geben.

Daß die Myasthenia gravis eine absolute Kontraindikation für jedes nichtdepolarisierende Relaxans, also auch für Toxiferin, darstellt braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Auf die besonders im englischen Schrifttum gelegentlich erwähnte carcinomatöse Neuropathie, besonders bei Patienten mit malignen Erkrankungen der Lunge, die myasthenieähnliche Reaktionen verursachen soll, sei hingewiesen. Wir haben sie nicht beobachtet, hatten bei unserem Krankengut allerdings nur einen Patienten mit Bronchialcarcinom, der auf Toxiferin unauffällig reagierte; bei Carcinomen anderer Organe hatte uns allerdings die begleitende Kachexie meist zu einer Reduktion der Dosis veranlaßt, so daß uns exakte Vergleichsmöglichkeiten fehlen. Ferner sei hingewiesen auf die von DUNDEE und GRAY beschriebene erhöhte Toleranz auf nichtdepolarisierende Relaxantien nach langdauernder Behandlung mit starken Analgetica. Unter unseren Patienten befand sich ein Opiat-Gewöhnter, der tatsächlich eine besonders hohe Toxiferindosis brauchte, die dabei noch auffällig kurz wirkte.

Methodik

Zur Prämedikation erhielten die Patienten $^3/_4$—1 Std vor Narkosebeginn eine altersentsprechende Dosis Pethidin (Dolantin) und $^1/_4$—$^1/_2$ mg Atropin intramuskulär, besonders kräftige Patienten Morphinatropin oder Dilaudidatropin. Von Einzelfällen, in denen eine stärkere Sedierung unbedingt angebracht war, abgesehen, verzichteten wir bewußt auf die Gabe von Phenothiazinen, um deren Antihistamineffekt auszuschalten und etwaige Nebenwirkungen des Relaxans besser erfassen zu können.

Die Narkoseeinleitung erfolgte bei allen Erwachsenen intravenös mit Thiopental; nur für zwei Kinder wurde eine Inhalationsnarkose mit Halothan gewählt.

Intubiert wurden die genannten Kinder in genügend tiefer Halothannarkose bei Spontanatmung, die Erwachsenen in Succinylcholinapnoe. Die für die Intubation verwendete Succinylcholindosis lag zwischen 50 und 140 mg und betrug durchschnittlich 85 mg. Zu der von WASER und HARBECK angewandten Intubation unter Toxiferinrelaxation konnten wir uns nicht entschließen: Einerseits waren es didaktische Gründe, die uns an dem bei uns nun einmal eingeführten Intubationsverfahren festhalten ließen; andererseits erschien uns aber die Erschlaffung der Kehlkopfmuskulatur unter Toxiferin auch nicht so optimal wie unter Succinylcholin, so daß wir nach wenigen anfänglichen Versuchen wieder auf Succinylcholin zurückgriffen. Hinzu kommt noch, daß zwischen Narkoseeinleitung bzw. Intubation und Operationsbeginn nicht selten eine ziemlich lange Zeit verstreicht, die für Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch, Hautanstrich, steriles Abdecken usw. gebraucht wird. Hat man nun das Toxiferin schon zur Intubation gegeben, so fällt das Optimum seiner Wirkung in diese Zeit der Vorbereitungen, für die eine dauernde vollständige Muskelerschlaffung ebensowenig notwendig ist wie für Hautschnitt und Blutstillung im Subcutangewebe. Außerdem hat man bei Intubation mit Succinylcholin auch noch die Möglichkeit, etwa bei einem ausgedehnten Tumor fraglicher Operabilität zur Eröffnung der Bauch- oder Brusthöhle noch einmal mit Succinylcholin zu relaxieren und erst, nachdem die Operabilität gesichert ist, auf Toxiferin überzugehen.

Nachdem die Succinylcholinwirkung abgeklungen war und wieder eine ausreichende Spontanatmung eingesetzt hatte, wurde zunächst Atemminutenvolumen und -frequenz gemessen und dann, einige Minuten vor oder bei Operationsbeginn, Toxiferin intravenös injiziert. Verwendet wurden frisch zubereitete Lösungen, die wegen der Unbeständigkeit der Trokkensubstanz unter Licht- und Luftzutritt stets unmittelbar nach Öffnen der Ampulle hergestellt wurden. Die Injektion erfolgte relativ rasch in 15—45 sec. Um die Latenzzeit bis zum

Wirkungseintritt ermitteln zu können, wurde innerhalb der ersten Minute nach Injektionsende noch einmal Atemminutenvolumen und -frequenz gemessen und der Zeitpunkt des Atemstillstandes registriert. Eine vollständige Lähmung oder wenigstens eine so weitgehende Einschränkung der Atmung, daß sie sich bei leichter Hyperventilation übernehmen ließ, wurde angestrebt und die Dosis entsprechend gewählt.

Die Beatmung erfolgte in 85% der Fälle als Wechseldruckbeatmung, davon in 80% maschinell mittels Pulmonat oder Narkose-Engström, in 5% manuell, in 13% als einphasische Überdruckbeatmung, die wir, wie erwähnt, besonders bei Strumektomien und gelegentlich bei Thoraxoperationen bevorzugten. In 2% der Fälle bleib eine ausreichende Spontanatmung erhalten.

Die Weiterführung der Narkose erfolgte in jedem Fall mit einem Lachgas-Sauerstoff-Gemisch mit mindestens 20%igem, fast immer höherem Sauerstoffanteil. In 85% der Fälle wurde zusätzlich Halothan im halbgeschlossenen System gegeben. Die Holothanverdampferkonzentrationen lagen insgesamt niedrig, meist zwischen 0,5 und 1%; sie überstiegen 1,5% nur in vereinzelten Fällen und dann jeweils nur ganz kurzfristig.

Wo kein Halothan gegeben wurde, brauchten wir entsprechend größere Barbituratmengen: Der durchschnittliche Thiopentalverbrauch lag bei 445 mg; dabei brauchten wir für die Narkosen mit Halothanzusatz durchschnittlich 420 mg, für Narkosen ohne Halothan 583 mg. Wo in einzelnen Fällen dieser letzteren Gruppe für langdauernde Eingriffe die analgetische Wirkung nicht ausreichte, wurden während der Operation 50 mg Pethidin (Dolantin) nachinjiziert.

Die kontrollierte Beatmung wurde bis kurz vor Operationsende fortgesetzt; die Spontanatmung setzte dann, je nachdem, ob und wie stark hyperventiliert worden war, sofort oder erst nach einigen Minuten ein. Atemminutenvolumen und -frequenz wurden, wenn möglich, noch einmal gemessen und mit den Ausgangswerten verglichen. War die Spontanatmung ausreichend, so wurde der Patient extubiert. Bestanden dann noch Zeichen einer Curarewirkung, so wurden sie durch Gabe von Anticholinesterasen aufgehoben. Auf die Technik der Decurarisierung werden wir weiter unten näher eingehen.

Dosierung

Die Toxiferinmengen, die wir für eine Operation brauchten, lagen zwischen 0,5 und 3 mg, im Durchschnitt bei 1,97 mg. Bei einem durchschnittlichen Gewicht von 64 kg, das wir für unser Krankengut errechneten, ergibt dies genau 30 μg/kg Körpergewicht. Diese Dosis ergab sich empirisch nach anfänglichen zurückhaltenderen Dosierungen und erwies sich für den für unsere Operationen geforderten Grad der Relaxierung als günstig. Im Einzelfall gingen wir folgendermaßen vor: Patienten von mittlerem Gewicht und normaler Größe erhielten zu Operationsbeginn 30 μg/kg, das sind in den meisten Fällen 2 mg; besonders muskelkräftigen Patienten gaben wir — meist 0,5 mg — mehr, als dem Körpergewicht entsprach, besonders adipösen dagegen weniger; ebenso erhielten kachektische Patienten weniger, oft nur insgesamt 1 mg.

Wirkungseintritt

Innerhalb der ersten Minute nach Injektionsende kam es zu einer Einschränkung des Atemminutenvolumens auf durchschnittlich 52% des Ausgangswertes; eine Änderung der Atemfrequenz konnten wir, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, nicht feststellen. Der Atemstillstand trat durchschnittlich nach 1 min 40 sec ein (in 81% der Fälle). Als Atemstillstand wurden auch die Fälle registriert, wo zwar minimale Zwerchfellbewegungen noch sichtbar, ein Atemvolumen aber nicht mehr meßbar war. In 17% der Fälle kam es zu keinem Atemstillstand, bzw. dieser wurde nicht abgewartet, sondern die insuffiziente Atmung nach 1—5 min, durchschnittlich nach 2 min übernommen und die Restatmung durch Hyperventilation beseitigt. In den 2%, wo es zu keiner merklichen Beeinträchtigung der Atmung kam, konnte die Spontanatmung belassen werden; die Entspannung reichte trotzdem aus, zumal es sich dabei um Eingriffe an den Extremitäten handelte.

Wirkungsdauer

Die Wirkungsdauer des Relaxans wird deutlich aus der Operationsdauer einerseits, der Anzahl der erforderlichen Nachinjektionen andererseits und deren zeitlichem Abstand von der Erstinjektion.

Die Operationsdauer schwankte zwischen 20 und 320 min und betrug im Durchschnitt 117 min, also praktisch 2 Std. Als Narkosedauer errechneten wir 40—320 min, durchschnittlich 138 min. Tabelle 2 zeigt die Häufigkeit der einzelnen Operationszeiten.

Bei einer ersten Gruppe von 65% der Fälle reichte die bei Operationsbeginn gegebene Toxiferinmenge für die Dauer der ganzen Operation und gewährte auch noch für den Peritonealverschluß eine ausreichende Entspannung. Bei einer zweiten Gruppe von 35% waren Nachinjektionen nötig. Die als Erstinjektion verabreichte Toxiferindosis betrug bei der Gesamtgruppe durchschnittlich 1,87 mg = 29 μg/kg; bei der zweiten Gruppe, die Nachinjektionen erforderte, betrug sie ebenfalls 29 μg/kg. Es war also nicht etwa so, daß in diesen Fällen eine unzureichende Anfangsdosis gegeben worden wäre. (Nachinjektionen wegen offensichtlich ungenügender Anfangsdosis, in zehn Fällen nötig, verabreichten wir schon 2—8 min nach der Erstinjektion, da wir von unseren experimentellen Untersuchungen wußten, daß das Wirkungsmaximum nach dieser Zeit erreicht ist; sie wurden als einmalige Injektion gerechnet.)

Tabelle 2. *Operationszeiten*

Operationsdauer	Häufigkeit
bis 1 Std	14%
1—2 Std	41%
2—3 Std	35%
3—4 Std	8%
4—5 Std	1%
über 5 Std	1%

Hingegen bestand ein deutlicher Unterschied in der Operationsdauer: Während sie bei der ersten Gruppe, die keine Nachinjektion benötigte, durchschnittlich 101 min betrug, errechneten wir für die zweite Gruppe 151 min, also um die Hälfte mehr. (Siehe auch Tabelle 3.) Das heißt: Eine einmalige Injektion von 30 μ/kg Körpergewicht ergab eine vollständige Relaxierung für eine Operationsdauer von durchschnittlich 100 min; bei einer Operationsdauer von 2 Std genügte diese Dosis zur Relaxierung während der ganzen Operation noch in 65% der Fälle.

Tabelle 3. *Häufigkeit der Nachinjektionen im Verhältnis zur Operationsdauer*

	Gesamtgruppe	Gruppe I Erstinjektion genügt	Gruppe II Nachinjektion erforderlich
Häufigkeit	100%	65%	35%
Dosis der Erstinjektion	29 μg/kg	29 μg/kg	29 μg/kg
Operationsdauer . . .	117 min	101 min	151 min

Nachinjektion und Kombination mit anderen Relaxantien

Unsere Selbstversuche hatten ergeben, daß bei Nachinjektion von Toxiferin die halbe Anfangsdosis, 2 Std nach der Erstinjektion gegeben, die volle Wirkung ergab; daß Nachinjektion von Dimethyl-d-tubocurarin (Methylcurarin) möglich ist, aber die vergleichs-

weise kleine Menge von 2 mg, nach derselben Zeit gegeben, ebenfalls die Wirkung der Toxiferinerstinjektion zeigte; daß Nachinjektion von Succinylcholin 2 Std nach Toxiferin eine normale Succinylcholinwirkung ergab.

Entsprechend gingen wir bei der klinischen Anwendung vor: Wurde eine Nachinjektion nötig zu einem Zeitpunkt, wo noch mit einer längeren Operationsdauer gerechnet werden mußte, so wählten wir Toxiferin oder Methylcurarin; Toxiferin gaben wir in 11% der Fälle, und zwar 18—145, im Mittel 54 min nach der Erstinjektion; die Dosis wurde der Kumulation entsprechend reduziert: Im allgemeinen gaben wir ein Viertel der Initialdosis, d.h. etwa 0,5 mg, nach; Methyl-Curarin oder Ro 4—3816, das in der Wirkung annähernd dem Methylcurarin entspricht, gaben wir in 10% unserer Fälle, 35—180, im Durchschnitt 87 min nach der Toxiferininjektion; eine Dosis von 1 bis höchstens 3 mg reichte aus, um wieder eine volständige und langanhaltende Muskelerschlaffung zu erzeugen. In 3% der Fälle, bei besonders langdauernden Eingriffen, mußten wir außer Toxiferin auch noch Methylcurarin nachinjizieren, in weiteren 3% außer Methylcurarin auch Succinylcholin.

Wo nur noch eine kurzfristige Entspannung, etwa zum Peritonealverschluß erforderlich war und die letzte Injektion von Toxiferin (oder Methylcurarin) schon verhältnismäßig lange zurücklag, bevorzugten wir Succinylcholin, insgesamt bei 12% unserer Patienten, 45—210, im Mittel 132 min nach der letzten Toxiferingabe (s. auch Tabelle 4).

Tabelle 4. *Art der nachinjizierten Relaxantien und Zeitpunkt der Nachinjektionen*

Art des Relaxans	Nachinjiziert	
	nach	durchschnittlich
Toxiferin	18—145 min	54 min
Methylcurarin	35—180 min	87 min
Succinylcholin	45—210 min	132 min

Potenzierung durch Narkotica

Die einzelnen Narkotica beeinflussen die Curarewirkung in verschiedener Weise und unterschiedlichem Ausmaß. Nach FOLDES fördern Barbiturate die neuromuskuläre Übertragung zunächst, um sie dann zu blockieren; bei Thiopental soll die stimulierende Wirkung überwiegen; bei den von uns verwendeten Barbituratdosen war klinischer Erfahrung nach eine Muskelentspannung und Curarepotenzierung nicht zu erwarten. Lachgas ist ohne Wirkung. Halothan erzeugt, allein gegeben, bei höherer Dosierung eine ordentliche Muskelerschlaffung, die die von Äther nicht ganz erreicht. Experimentellen Untersuchungen von WATLAND, LONG, PITTINGER und CULLEN zufolge hat es jedoch, im Gegensatz zu Äther, selbst keinen Einfluß auf die neuromuskuläre Übertragung: Bei Versuchen am Kaninchen war sowohl nach Einzelreizung als auch nach tetanischer Reizung unter Halothan-Narkose keine Änderung in der Kontraktionshöhe des Muskels zu beobachten. Trotzdem potenzierte es die Curarewirkung: Wurde in Halothannarkose Curare gegeben, so zeigte sich eine Verminderung der Kontraktionshöhe sowohl auf tetanische als auf Einzelreizung, die deutlich stärker war als die Wirkung derselben Curaredosis am gleichen, nichtnarkotisierten Tier.

Auch von klinischer Seite wird immer wieder auf die curarepotenzierende Wirkung des Halothan hingewiesen, vor der Kombination von Halothan und Curare sogar gelegentlich gewarnt. Auch wir beobachteten bei der klinischen Arbeit immer wieder, daß man durch Halothan eine abklingende Curarewirkung verstärken und verlängern kann. Inwieweit dafür auch die unter Halothan erleichterte Hyperventilierbarkeit verantwortlich ist, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls war die curarepotenzierende Wirkung des Halothan nicht so groß, daß dadurch eine Toxiferineinsparung nachweisbar geworden wäre: Wo wir kein Halothan verwendet hatten, brauchten wir durchschnittlich 1,9 mg = 28 μg/kg Toxiferin, gegenüber 1,97 mg = 30 μg/kg bei der Gesamtsumme aller Fälle. Dies könnte einerseits an der Dosierung des Halothan liegen, die wir relativ niedrig wählten; andererseits wird man gerade in den Fällen, wo Narkosetiefe und auch Relaxierung nicht ganz ausreichten, Halothan zugegeben haben, so daß also die Fälle mit Halothan eine Art negativer Auslese darstellen könnten.

Die Anwendung von Äther verbietet sich an unserer Klinik weitgehend, da viel elektrisch coaguliert wird (dasselbe gilt natürlich für Cyclopropan). Über die Kombination von Äther mit Toxiferin besitzen wir daher keine Erfahrung. Jedoch ist mit Sicherheit anzunehmen, daß der Äther, der selbst eine curareartige Wirkung an der Endplatte hat, auch die Toxiferinwirkung wie die anderer Curarepräparate erheblich potenziert.

Antagonisierbarkeit

Die Wirkung des Toxiferin ist ebenso wie die Wirkung anderer nichtdepolarisierender Relaxantien durch Anticholinesterasen antagonisierbar. Je nach dem Ausmaß der bei Operationsende noch vorhandenen Curarisierung gingen wir folgendermaßen vor:

War die Spontanatmung ausreichend, so wurde der Patient extubiert. War danach keine Curarewirkung mehr nachweisbar, so war eine Decurarisierung nicht erforderlich und unterblieb.

Bestanden dagegen bei ausreichender Spontanatmung nach der Extubation Zeichen einer Restcurarisierung, d.h., bewegte sich bei der Atmung der Kehlkopf auf und ab, konnte der Patient den Kiefer noch nicht richtig halten, die Augen nicht ganz öffnen oder nur mühsam schlucken, so erhielt er nach vorheriger intravenöser Gabe von $^1/_4$—$^1/_2$ mg Atropin $^1/_2$ mg Neostigmin (Prostigmin) intravenös und dazu $^1/_2$ mg Neostigmin oder 1 mg Pyridostigmin (Mestinon) intramuskulär und wurde so lange beobachtet, bis die Restcurarisierung verschwunden war, was regelmäßig nach einigen Minuten der Fall war.

War dagegen bei Operationsende noch keine ausreichende Spontanatmung da, so gaben wir $^1/_2$ mg Atropin intravenös und einige Minuten danach 1 mg Neostigmin intravenös — $^1/_2$ mg reichte in diesen Fällen nicht — außerdem, um eine Recurarisierung zu vermeiden, die bei der im Verhältnis zur Wirkungsdauer des Toxiferin relativ kurzfristigen Wirksamkeit des Neostigmin möglich wäre, 1 mg Pyridostigmin intravenös und 1 mg intramuskulär; die Atmung wurde assistiert, bis eine ausreichende Spontanatmung vorhanden war, Atemminutenvolumen und -frequenz in Abständen von einigen Minuten gemessen. Die Patienten konnten durchschnittlich 5—10 min nach

SANGO-STOP®

zur Blutstillung
ohne Thrombosegefahr

Aktivierung der Thrombokinase
vermehrte Prothrombinbildung
Beschleunigung der Fibrinbildung
vermehrte Ausschüttung von Thrombozyten

endopharm

Frankfurter Arzneimittelfabrik GmbH.
Frankfurt am Main

Zur Praemedikation
der Narkose

Stabilisierung des Kreislaufs
Verringerung des Narkosemittelverbrauchs
Ausschaltung der Exzitation
Verhütung des postanästhetischen Erbrechens

VOMEX A®

Lokalanästhetikum
mit besonderen
Eigenschaften

Scandicain®

Rascher Wirkungseintritt
Tiefe und langandauernde Anästhesie
Ausgezeichnete örtliche und allgemeine Verträglichkeit
Geringe Versagerquoten
Unbegrenzt haltbar, hitzebeständig, sterilisierbar

Flaschen à 50 ccm 0,5%, 1%, 2%
Flaschen à 50 ccm 0,5%, 1%, 2%
c. Adrenalin 1 : 200000
Großpackung mit 5 Flaschen à 50 ccm

M. Woelm Eschwege

Woelm

Gabe des Antidots extubiert werden und wurden danach noch für einige Zeit beobachtet. Recurarisierungen haben wir bei diesem Vorgehen nicht erlebt.

Von unserem Operationsgut entfielen 29% auf die erste Gruppe, die bei Operationsende keinerlei Curarewirkung mehr zeigte; 33% auf die zweite Gruppe, wo bei ausreichender Spontanatmung leichtere Restcurarewirkungen eine Decurarisierung erforderten; 38% auf die dritte Gruppe, wo bei Operationsende noch keine ausreichende Spontanatmung vorhanden war.

Nun hängt natürlich das Ausmaß der bei Operationsende noch vorhandenen Curarisierung von der Operationsdauer ab und ist, da die von uns verwendeten Toxiferindosen weitgehend konstant waren, dieser umgekehrt proportional. Dies zeigt die Tabelle 5.

Tabelle 5. *Decurarisierung*

	Häufigkeit	Operationsdauer
Nicht erforderlich	29%	149 min
Wegen Restcurarisierung erforderlich	33%	117 min
Wegen ungenügender Spontanatmung erforderlich	38%	94 min

Nebenwirkungen

Deutlicher als in Narkose, da von der Wirkung der Narkotica und dem Einfluß des operativen Geschehens unabhängig, konnten wir etwaige Nebenwirkungen des Relaxans durch Untersuchungen am nichtnarkotisierten Menschen erfassen. Bei diesen hatte Toxiferin, im Gegensatz zu d-Tubocurarin und Methylcurarin in kleinen wie in vollrelaxierenden Dosen keine Kreislaufwirkung gezeigt, in Übereinstimmung mit den tierexperimentellen Befunden WASERS, wonach erst die 50fache Lähmungsdosis ganglioplegische Effekte an den autonomen Synapsen ergab.

Entsprechend waren unsere Beobachtungen bei der klinischen Anwendung des Toxiferin: Nach der Erstinjektion kam es in der Mehrzahl der Fälle — 72% — zu keinem Blutdruckabfall, nach Nachinjektionen nie. Bei den übrigen 28% unserer Patienten wurden Blutdrucksenkungen zwischen 10 und 40 mm Hg systolisch beobachtet (Veränderungen unter 10 mm wurden nicht gerechnet); sie können nicht auf die Toxiferininjektion zurückgeführt werden, zumal da sie zeitlich später auftraten (die RR-Senkung nach d-Tubocurarin und Methylcurarin hatten wir schon 1—3 min nach Injektionsende beobachtet). In fast allen diesen Fällen war die Blutdrucksenkung nach rascher Halothananflutung — besonders nach Übergang auf maschinelle Beatmung, bei Hyperventilation eventuell durch vermehrte CO_2-Abgabe mitbedingt — aufgetreten und dann von einer entsprechenden Senkung der Pulsfrequenz begleitet; nach Unterbrechung oder Verringerung der Halothanzufuhr stiegen die Blutdruckwerte prompt wieder an. In einzelnen Fällen trat die Blutdrucksenkung auch nach einer Barbituratnachinjektion auf.

Die Histaminwirkung, eine Eigenschaft, die in mehr oder weniger starkem Maß jedes Curarepräparat hat, ist bei Toxiferin sehr gering, wie unsere Intracutanteste ergeben hatten und Selbstversuche, bei denen die Versuchspersonen subjektiv überhaupt keine Histaminwirkung empfunden hatten. In Narkose beobachteten wir ebenfalls keine Symptome, die auf eine Histaminausschüttung hingewiesen hätten: Es kam nie zu einem Bronchospasmus; in einem Fall trat ein urticarielles Exanthem nach dem Hautanstrich mit Jod auf, das mit hinreichender Sicherheit auf eine Jodüberempfindlichkeit zurückzuführen ist, sonst wurden keinerlei Hauterscheinungen beobachtet.

In einzelnen Fällen beobachteten wir eine vermehrte Blutung aus der Haut und aus den Schleimhäuten bei der Naht von Magenanastomosen; in zwei Fällen war diese auffällig stark (bei normalen Blutdruckwerten). Obwohl sie zahlreiche andere Ursachen haben kann, die wir bei dem komplexen Geschehen der Blutgerinnung und dem Einfluß, den die verschiedensten Faktoren, auch die Narkotica, darauf haben, im Einzelfall nicht abklären können, ist ein Prothrombinabfall und eine Verlängerung der Gerinnungszeit als Curarenebenwirkung bekannt. Wir haben bei Beschreibung unserer Selbstversuche bereits ausführlicher darüber berichtet. Sie hat kaum klinische Bedeutung. Ihr Maximum fällt auch bei Toxiferin noch in die Operationzeit. Mit vermehrten Nachblutungen ist nicht zu rechnen; wir haben solche auch nicht beobachtet.

Irgendwelche Zwischenfälle oder Nachkrankheiten als Folge der Toxiferinanwendung sind nicht vorgekommen.

Diskussion und Schlußfolgerungen

Toxiferin unterscheidet sich von den gebräuchlichen, nichtdepolarisierenden Relaxantien dadurch, daß sein Wirkungseintritt etwas langsamer erfolgt, daß es wesentlich stärker und erheblich länger wirkt als alle bisher bekannten Curarealkaloide und daß es keine Kreislaufwirkung und fast keine Histaminwirkung zeigt. Als nichtdepolarisierendes Relaxans ist es durch Cholinesterasehemmer antagonisierbar; wie andere synthetische Relaxantien wird es unverändert durch die Nieren ausgeschieden.

Die Verzögerung des Wirkungseintrittes ist so gering, daß ihr keine klinische Bedeutung zukommt.

Die starke Wirksamkeit bedingt eine entsprechend niedere Dosierung: 30 μg/kg Körpergewicht erzeugten eine ausreichende Muskelentspannung für 40—200 min; bei einer durchschnittlichen Operationsdauer von 100 min reichte die einmalige Injektion dieser Dosis bei Operationsbeginn zur Entspannung während der ganzen Operation; bei einer durchschnittlichen Operationsdauer von 120 min reichte sie ohne Nachinjektion noch in 65% der Fälle.

Die lange Wirkungsdauer bedingt eine erhebliche Kumulation bei Nachinjektionen; wo solche nötig wurden, gaben wir im allgemeinen nicht mehr als $^1/_4$ der Initialdosis oder aber an Stelle von Toxiferin 1—3 mg Methylcurarin, das mit dem Toxiferin ebenfalls so stark kumulierte, daß diese kleine Dosis eine vollständige Relaxierung für 45—60 min erzeugte; wenn kurz vor Operationsende, etwa zum Peritonealverschluß, noch eine Verstärkung der Relaxierung erforderlich wurde, bevorzugten wir daher Succinylcholin. Diese Kombination von nichtdepolarisierendem und depolarisierendem Relaxans ist insofern unsicher, als das Succinylcholin vielleicht keine volle Wirkung zeigt, wenn die Injektion des nichtdepolarisierenden Relaxans noch nicht lange genug zurückliegt. Bei Succinylcholinnachinjektionen nach 45 bis 200 min sahen wir keinen Wirkungsverlust.

Die langanhaltende gleichmäßige Wirkung des Toxiferin macht es so geeignet für langwierige chirurgische Eingriffe; sie gewährt eine gleichmäßigere Muskelerschlaffung als wiederholte Dosen kürzer wirkender Relaxantien.

Das langsame Abklingen der Wirkung enthält andererseits ein Gefahrenmoment: Auch leichtere Restcurarisierungen bleiben länger bestehen und müssen daher sorgfältig beachtet und durch Gabe eines Antidots aufgehoben werden. Noch lange, nachdem der Patient ausreichend atmen kann, ist seine Kiefer- und Schlundmuskulatur so weitgehend gelähmt, daß er durch Herabsinken des Kiefers oder Aspiration von Speichel ersticken kann. Dies gilt natürlich grundsätzlich für jede Curarisierung mit jedem Relaxans, wird aber bei einem langwirkenden Präparat gefährlicher als bei einem kurzwirkenden, bei dessen insgesamt raschem Wirkungsverlust auch die Restcurarewirkungen schneller verschwinden. Wo Zweifel bestehen, muß man also unbedingt ein Antidot geben; eine generelle Decurarisierung auch in Fällen, wo offensichtlich die Curarewirkung ganz abgeklungen ist, erscheint uns dagegen nicht notwendig.

Auch die Gefahr einer Recurarisierung ist entsprechend größer, wenn man bedenkt, daß das Neostigmin, das die Toxiferinwirkung prompt aufhebt, im Vergleich zu diesem nur relativ kurz wirkt. Wir haben deshalb immer noch zusätzlich Pyridostigmin gegeben oder bei nur leichten Restcurarewirkungen mindestens noch Neostigmin intramuskulär.

Daß das Toxiferin keine Nebenwirkungen am Kreislauf hat, ist ein Vorteil allen anderen gebräuchlichen Relaxantien gegenüber. Auch seine Histaminwirkung ist gering und war nur im Intracutantest erfaßbar.

Da es im Organismus nicht abgebaut wird, sondern unverändert renal ausgeschieden, ist bei gestörter Nierenfunktion mit erheblicher Wirkungsverlängerung und entsprechender Recurarisierungsgefahr zu rechnen. Eine intakte Nierenfunktion ist daher Voraussetzung für seine Anwendung.

Als hauptsächliches Indikationsgebiet betrachten wir außer Dauercurarisierungen, etwa zur Tetanusbehandlung, solche chirurgischen Eingriffe, bei denen von vornherein mit einer Operationsdauer von $1^1/_2$ bis 2 Std oder mehr gerechnet werden kann. Für kürzer dauernde Eingriffe erscheint uns Toxiferin nicht angebracht.

Summary. The results of 100 anaesthesias carried out using the synthetic calabash alkaloid Toxiferine as relaxant are reported. A single injection of 30 μg/kg gave sufficient muscle relaxation for 40 to 200 minutes; this dose generally is sufficient for surgical interventions of 100 minutes duration. When surgery lasted 120 minutes, the dose was still sufficient in 65% of the cases. If subsequent injections were required, only $^1/_4$ of the initial dose was given because of the marked accumulation of the drug. As a non-depolarizing relaxant, Toxiferine can be antagonized by neostigmine. The additional administration of pyridostigmine seems appropriate since the danger of recurarization is increased due to the long duration of action of Toxiferine. As narcotics thiopental and a mixture of nitrous oxide-oxygen and oxygen have been used in 15% of the cases; in 85% of the cases halothane was added in the semiclosed system. No effects on circulation or histaminic effects which could be attributed to the relaxant were observed. The drug is indicated for operations of at least $1^1/_2$ to 2 hours duration and for prolonged relaxation e.g. in the treatment of tetanus.

Literatur. Anderson, H. J., H. C. Churchill-Davidson and A. T. Richardson: Lancet **1953**, 1291. — Bovet, D., F. Bovet-Nitti and G. Marini-Bettòlo: Curare and curare-like agents. Amsterdam 1959. — Croft, P. B.: Brit. med. J. **1958**, 181. — Dundee, J. W., and T. C. Gray: Lancet **1951**, 1015. — Foldes, F. F.: Muscular relaxants in anesthesiology. Springfield 1957. — Anesthesiology **20**, 464 (1959). — Frey, R., and R. Seeger: Canad. J. Anaesth. **8**, **99** (1961). — Gray, T. C., and F. Wilson: Anesthesiology **20**, 519 (1959). — Henson, R. A., D. S. Russel and M. Wilkinson: Brain **77**, 82 (1956). — Johnstone, M.: Brit. J. Anaesth. **28**, 392 (1956). — Kootz, F.: Anaesthesist **1**, 13 (1952). — Kraatz, C. P., M. J. Gluckmann and H. L. Shields: J. Pharmacol. exp. Ther. **107**, 437 (1953). — Lambert, E. H., C. M. Eaton and E. D. Rooke: Amer. J. Physiol. **187**, 558 (1956). — Seeger, R.: Anaesthesist **10**, 129 (1961). — Waser, P., u. P. Harbeck: Anaesthesist **8**, 193 (1959). — Watland, D. C., J. P. Long, C. B. Pittinger and S. C. Cullen: Anesthesiology **18**, 883 (1957).

Anschrift: Dr. R. Seeger, (17a) Gamburg über Wertheim, Höhefelderweg 143

Elektrolytuntersuchungen bei Halothan-Narkose

Von **I. Staib, M. Bernard, E. Kirchner, J. Maurath** und **K.-H. Müller**

Aus der Anaesthesie-Abteilung (Leiter: Dr. H. Oehmig) der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg a. d. Lahn (Direktor: Prof. Dr. M. Schwaiger)

Mit 3 Textabbildungen

1. Halothan* erreichte seit seiner Einführung im Jahre 1956 eine zunehmende Bedeutung. Neben der Anwendung für eine gefahrlose Kurznarkose[38, 39, 65] wird die Substanz heute auch bei langdauernden Eingriffen im geschlossenen System[2, 8, 25, 27, 28, 46, 47, 54] und in Kombination mit Relaxantien[22, 33, 45, 65] benutzt. Ferner erlangte Halothan wachsende Beliebtheit bei Narkosen für Hypothermie[13–15, 58a] und den extrakorporalen Kreislauf[10, 16, 51].

Zwar liegen bis jetzt zahlreiche Publikationen über die klinische Anwendung[1, 7, 9, 22, 25, 26, 34, 35, 37, 39, 44–48, 59, 63, 65], anaesthetische Wirksamkeit[12, 40, 53], Konzentrationsmessung[21, 57, 62], Wirkung auf Herz und Kreislauf[6, 11, 11a, 12, 18–20, 25, 29, 31, 35, 43, 48–50, 52, 56, 63, 66], Nichtbeeinflussung der Leberfunktion[12, 24, 36, 42, 53, 59, 63, 64], Effekte auf den Säure-Basen-Haushalt und die Atmung[5, 12, 17, 18, 20, 29, 43, 60, 63], Korrelation von Fluothan-Narkose und EEG[23, 48 u. a.] vor, jedoch sind bisher Änderungen der Elektrolyte im Extracellulärraum (ECR) unter Halothan nicht oder nur ungenügend untersucht[5a]. Solche Messungen sind gerade bei langdauernden Halothan-Narkosen dringend notwendig, da bei Anaesthesien von mehr als 2 Std Dauer mit anderen Narkosemitteln wesentliche Elektrolytverschiebungen gefunden wurden[58b, 61].

* 1,1,1-Trifluoro-2-brom-2-chloräthan. „Fluothan" der Firma Rheinchemie, Heidelberg.

Methodik

2.1. *Messung der Elektrolyte* in Serum und Urin: Wir untersuchten Na, K, Ca mit dem Flammenphotometer „Eppendorf" (NETHELER u. HINZ) unter Beachtung der entsprechenden Kautelen für Blutabnahme und Aufarbeitung[32]. Chlor wurde nach der modifizierten Methode von MOHR[30] und Magnesium nach der von BAUM* entwickelten enzymatischen Methode[3] gemessen. Die vier erstgenannten Ionen wurden bei einem Teil der Patienten auch im Urin bestimmt, um damit eine — wenn auch nur angenäherte — Bilanz aufstellen zu können. — Die methodische Fehlerbreite für die einzelnen Bestimmungen mit dem Flammenphotometer beträgt für Kalium $\pm 1{,}55\%$, Natrium $\pm 1{,}3\%$ und Ca $\pm 2{,}5\%$ des jeweiligen Wertes[4]. Die Messungen sind damit genauer als die früher üblichen titrimetrischen, die eine Fehlerbreite von rund 10% des Mittelwertes hatten. — Standardbicarbonat (Alkalireserve) wurde manometrisch nach VAN SLYKE bestimmt. Für Doppelanalysen von 1,0 ml Blut wird eine maximale Differenz von $\pm 0{,}2$ Vol.-% angegeben[2a].

2.2. Die bei uns übliche *Vorbereitung, Einleitung* und *Durchführung der Narkose* wird an anderer Stelle ausführlich beschrieben[58b]. Hier sei nur kurz skizziert: Prämedikation: ein Vomex A-Suppositorium**, Pethidin-Atropin (1—1,5 mg je kg bzw. 0,01 mg/kg Körpergewicht). — Halothan während der Untersuchungen im halbgeschlossenen System mit Maskenatmung (Inhalationsgase $NO_2 : O_2 = 50:50$); Steuerung der Halothankonzentration mit dem Fluotec (Stadium III_1). In fünf Fällen wurde Halothan mit Trapanal*** kombiniert (letzteres nur zur Narkoseeinleitung).

2.3. Über Alter, Geschlecht, Eingriffe usw. unserer Patienten gibt Tabelle 1 Auskunft. Aus technischen Gründen kamen mehr Männer als Frauen zur Beobachtung.

Tabelle 1. *Patienten mit Halothan-Narkose: Alter, Geschlecht, Eingriffe, Narkosedauer*

Nr.	Patient	Jahre	Geschlecht	Eingriff	Narkosedauer in min
			A. Keine Operation		
1	O. D.	67	♂	Cystoskopie	15
2	E. K.	20	♂	Schambeinpunktion	40
3	F. St.	51	♂	Angiographie	30
			B. Mit Operation		
4	R. F.	41	♂	Elektroresektion, Prostata	30
5	W. H.	28	♂	Kapselplastik nach KROGIUS	105
6	W. L.	19	♂	Sequesterotomie	35
7	H. W.	17	♂	Thierschplastik	40
8	H. Fa.	55	♂	Leistenhernienoperation bds.	115
9	H. Fu.	55	♂	Ablatio fem.	22
10	L. M.	42	♂	Patellaresektion	54
11	W. P.	16	♀	Verschraubung des Condylus ulnaris	90
12	M. J.	68	♂	Rush-Pin, Oberarm	55
			C. Kombinierte Halothan-Trapanal-Narkosen		
13	K. M.	24	♂	Leistenhernie nach BASSINI	65
14	A. W.	30	♂	Tibiakopfresektion	120
15	E. B.	22	♀	Osteomyelitisausräumung	65
16	W. W.	48	♂	Sacro-abd. Rect.-Exstirpation	130
17	B. J.	35	♂	Thiersch-Plastik	15

2.4. Die Bedeutung der Prämedikation, Infusion und Narkosedauer wurde in Voruntersuchungen ermittelt und bei unserem methodischen Vorgehen berücksichtigt[58b]. Nur folgende Patienten erhielten eine Infusion: Nr. 8 600 ml, Nr. 12 150 ml, Nr. 15 100 ml Lävulose. An elektrolythaltiger Flüssigkeit wurde Nr. 3 100 ml Periston und Nr. 16 150 ml Blut während der Untersuchungszeit verabreicht. Da diese Volumina hinsichtlich Konzentrationsänderung der untersuchten Ionen (s. Abschnitt 3.3) keine Bedeutung haben, werden diese Patienten mit den übrigen gleichgestellt.

* Wir danken Herrn Kollegen BAUM für die freundliche Durchführung der Bestimmungen.

** Dimenhydrinat.

*** Thiopental.

Ergebnisse

3.1. *Kalium im Serum.* In dem von uns untersuchten Patientengut fand sich durchschnittlich ein Anstieg des Kaliums im ECR beginnend nach 45 min

Tabelle 2. *Änderungen des Kaliums im Serum bei Halothan-Narkose* (Prozente des Ausgangswertes)

Patient Nr.	Vor Narkose	Während Narkose					Nach Narkose	
	mäq/l	→ 15 min	16—30 min	31—45 min	46—60 min	bis 120 min	24 Std	48 Std
1	4,35	—	—	—	—	—	102	87,5
2	4,6	—	—	90,5	—	—	110	78,5
3	4,4	—	—	94,0	—	—	—	—
4	3,6	101,5	102	—	—	—	115	—
5	3,8	—	—	109	—	114,5	108	95
6	3,9	—	—	98,5	—	—	95	102,5
7	3,2	—	—	118	—	—	120	124
8	4,6	—	—	—	—	102	109	102
9	4,4	—	88,5	—	—	—	—	84
10	3,9	—	—	97,5	97,5	—	113	105
11	4,1	—	—	108,5	—	110	96,5	—
12	4,3	—	—	100	108	—	97,5	—
13	3,7	97,5	105	113	108	—	106,5	113,5
14	4,15	101	105	109,5	—	113	94	100
15	3,85	—	—	104	—	—	114	—
16	4,78	—	—	94	—	—	83,5	—
17	3,8	92	—	—	—	—	105	113
Durchschnitt: 4,08		98	100	103	105	110	104	100
Streuung: $\pm 0{,}41$		—	$\pm 7{,}6$	$\pm 8{,}6$	—	$\pm 5{,}8$	$\pm 9{,}3$	$\pm 13{,}6$
Zahl der Fälle: 17		4	4	12	3	4	15	11

Narkosedauer (Tabelle 2). Nur wenige Patienten hatten eine Halothan-Narkose von 2 Std oder mehr, so daß das Maximum des Kaliumanstieges mit rund 10% gegenüber dem Ausgangswert nur bei vier Patienten festgestellt wurde. Auffällig ist jedoch die Gleichmäßigkeit der Steigerung, die in deutlichem Gegensatz zu den Befunden während Barbiturat-Narkosen mit oder ohne Relaxantien steht, bei denen ein beträchtlicher Abfall des Serumkaliums in langdauernder Anaesthesie gefunden wurde[58b]. Die Rückkehr zur Norm wird erst nach 48 Std erreicht (Abb. 1).

3.2. *Kaliumbilanz-Untersuchungen.* Untersucht wurde in der direkten präoperativen Phase Sammelurin über 12 Std und der sofort nach Beendigung der Narkose durch Katheterisierung gewonnene Urin. Greift man aus Tabelle 2 die Patienten mit einem Kaliumabfall im Serum heraus — nur diese sind theoretisch interessant! —, so ist auffällig, daß die Kaliumausscheidung den Kaliumabfall im Serum, wenn dieser auf den gesamten ECR umgerechnet wird, weit übertrifft (Tabelle 3); d.h. unter der Halothan-Narkose muß es bei diesen Patienten zu einer Mobilisierung von intracellulärem Kalium gekommen sein, das relativ schnell im Urin (nach Austausch via ECR) erscheint. Diese vermehrte Kaliumausscheidung steht

in Übereinstimmung mit den von BLACKMORE u. Mitarb.[5a] am Hund erhobenen Befunden. — Nur der mit Lävulose infundierte Patient (Nr. 8) zeigte bei relativ kleiner Kaliumsekretion keinen Abfall des

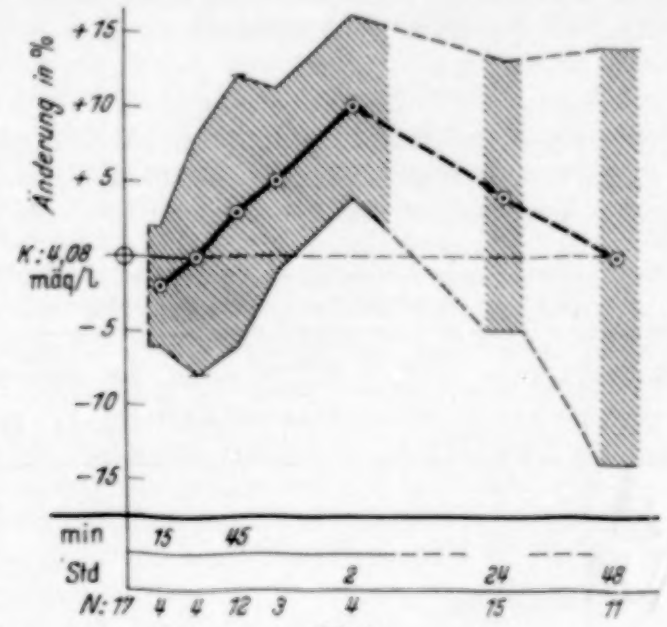


Abb. 1

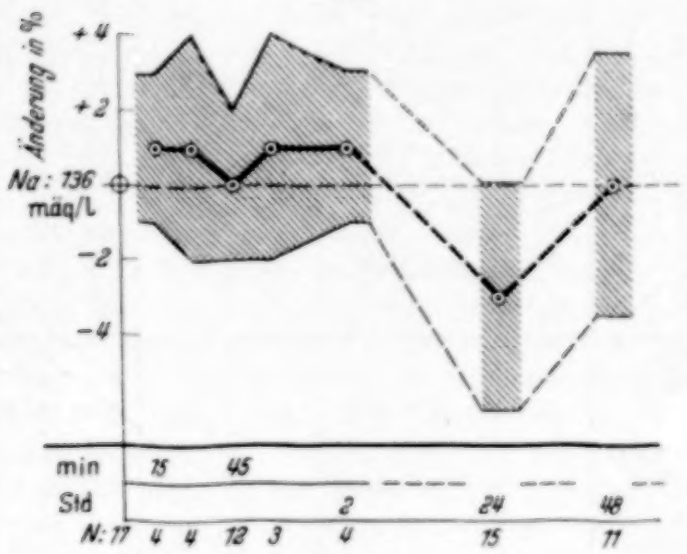


Abb. 2

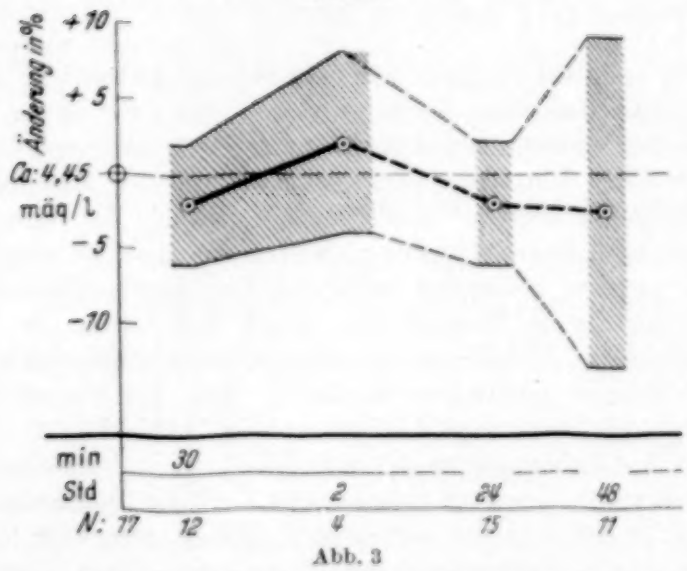


Abb. 3

Abb. 1—3. Änderungen in Prozent des Ausgangswertes (direkt vor Narkosebeginn). *n* Zahl der Fälle für betreffenden Mittelwert, ▨ Streuung des Kollektivs bei betreffendem Durchschnitt (vgl. s. [5a b])

Kalium im ECR. Auf die Kaliumbilanz der übrigen Patienten, die durchweg einen Anstieg des Serumkalium aufwiesen, gehen wir in Abschnitt 4. näher ein. Die Zufuhr von 100 ml Periston bei Patient 3 kann die hohe Kaliumausscheidung nicht erklären (Periston hat nur 5,46 mäq/l Kalium, also in 100 ml 0,54 mäq!), ebensowenig wie 150 ml Sanguis bei Patient 16,

Tabelle 3. *Kaliumbilanz bei Patienten mit Abfall des Kaliumspiegels im Serum während Halothan-Narkose*

Patient Nr.	K im Serum (mäq/l) vor Narkose	K im Serum (mäq/l) nach Narkose	Differenz mäq/l	Gesamtdifferenz im EZR mäq	Ausscheidung während Halothan-Narkose mäq	Flüssigkeitszufuhr ml
2	4,6	4,15	−0,45	−7,20	10,2	—
3	4,4	4,13	−0,27	−3,78	21,0	100 Periston
8	4,6	4,68	+0,08	—	2,26	600 Lävulose
9	4,4	3,9	−0,5	−7,0	12,1	—
16	4,78	4,5	−0,28	−3,36	6,58	150 Sanguis

Narkosedauer außer bei Patient 8 nur bis 45 min. Gesamtdifferenz = Differenz zwischen den Werten vor und nach der Anaesthesie multipliziert mit Liter des Extracellulärraumes, der mit 20% des Körpergewichtes geschätzt wurde.

selbst wenn man ein hohes Alter der Blutkonserve ansetzt und damit einen erhöhten extracellulären Kaliumgehalt zubilligt.

3.3. Die *restlichen Ionen* ließen im *Serum* nur unbedeutende Schwankungen um den Ausgangswert erkennen. Wir verzichten daher auf die Wiedergabe der Einzelwerte und bringen in Abb. 2 und 3 nur die Durchschnitte und zugehörigen Streuungen von Natrium und Calcium. Auch Chlor wies keine wesentlichen Änderungen in der Serumkonzentration auf. Lediglich Gesamtmagnesium soll wegen seiner Bedeutung für den intracellulären Stoffwechsel (ATP) im einzelnen aufgeführt werden (Tabelle 4). Hier trat nur bei drei Patienten eine deutliche Änderung ein, während der Mg-Spiegel der restlichen Patienten in Halothan-Narkose im Bereich der einfachen methodischen Streuung schwankte.

Die *Ausscheidung* von K, Ca, Na und Cl ist zum Vergleich auf Minutenwerte umgerechnet (Tabelle 5),

Tabelle 4. *Änderungen des Gesamtmagnesiums bei Halothan-Narkosen* (Werte in Prozent des Ausgangswertes)

Patient Nr.	Vor Narkose mäq/l	Während Halothan-Narkose 30—45 min	Während Halothan-Narkose bis 120 min	Nach Narkose 24 Std	Nach Narkose 48 Std
2	2,27	94,5	—	97	98
3	2,40	96,5	—	—	—
5	2,96	101	98,5	105,5	115
6	1,44	119	—	116,5	119
7	1,02	112	—	108	105
8	2,13	81,5	75,5	78,5	86,5
9	2,07	100,5	—	—	103
10	2,36	108	—	99	89
11	1,80	101	104,5	104,5	—
15	3,14	78,5	—	88,5	—
17	1,55	—	—	120	128

Tabelle 5. *Vergleichende Messung der Elektrolytausscheidung vor und während Halothan-Narkose* (mäq/min × 10^{-2})

Patient Nr.	Kalium vor	Kalium während	Calcium vor	Calcium während	Natrium vor	Natrium während	Chlor vor	Chlor während
2	5,04	25,50	1,34	3,92	19,8	78,0	21,1	106,0
3	10,0	7,0	1,22	9,20	31,0	24,0	42,2	32,8
8	2,66	1,97	0,33	0,34	4,72	4,07	7,46	7,17
9	3,30	55,0	0,94	10,2	11,4	175,0	11,8	20,80
16	1,24	2,20	0,52	0,21	5,84	2,17	—	—

Legende: Werte vor der Halothan-Narkose sind im 12 Std-Urin bestimmt. Die Werte während der Narkose sind aus Katheterurin, der unmittelbar bei Beendigung der Narkose gewonnen wurde, bestimmt. (Da auf vollständige Blasenentleerung vor Narkosebeginn geachtet wurde, ist somit die Elektrolytausscheidung während der Narkose erfaßt!)

Für die Neuroleptanalgesie stehen folgende Substanzen zur Verfügung:

NEUROLEPSIE

HALOPERIDOL R 1625

(4' – Fluoro – 4 – {1 – [4 – hydroxy – 4 – (4' – chloro) – phenyl – piperidino]} – butyrophenon)

Hochwirksames Neuroleptikum aus der Reihe der Butyrophenone.

ANALGESIE

PALFIUM R 875 – D-MORAMID

(d – 2,2 – Diphenyl – 3 – methyl – 4 – morpholinobutyrylpyrrolidin)

Hochwirksames Analgetikum.

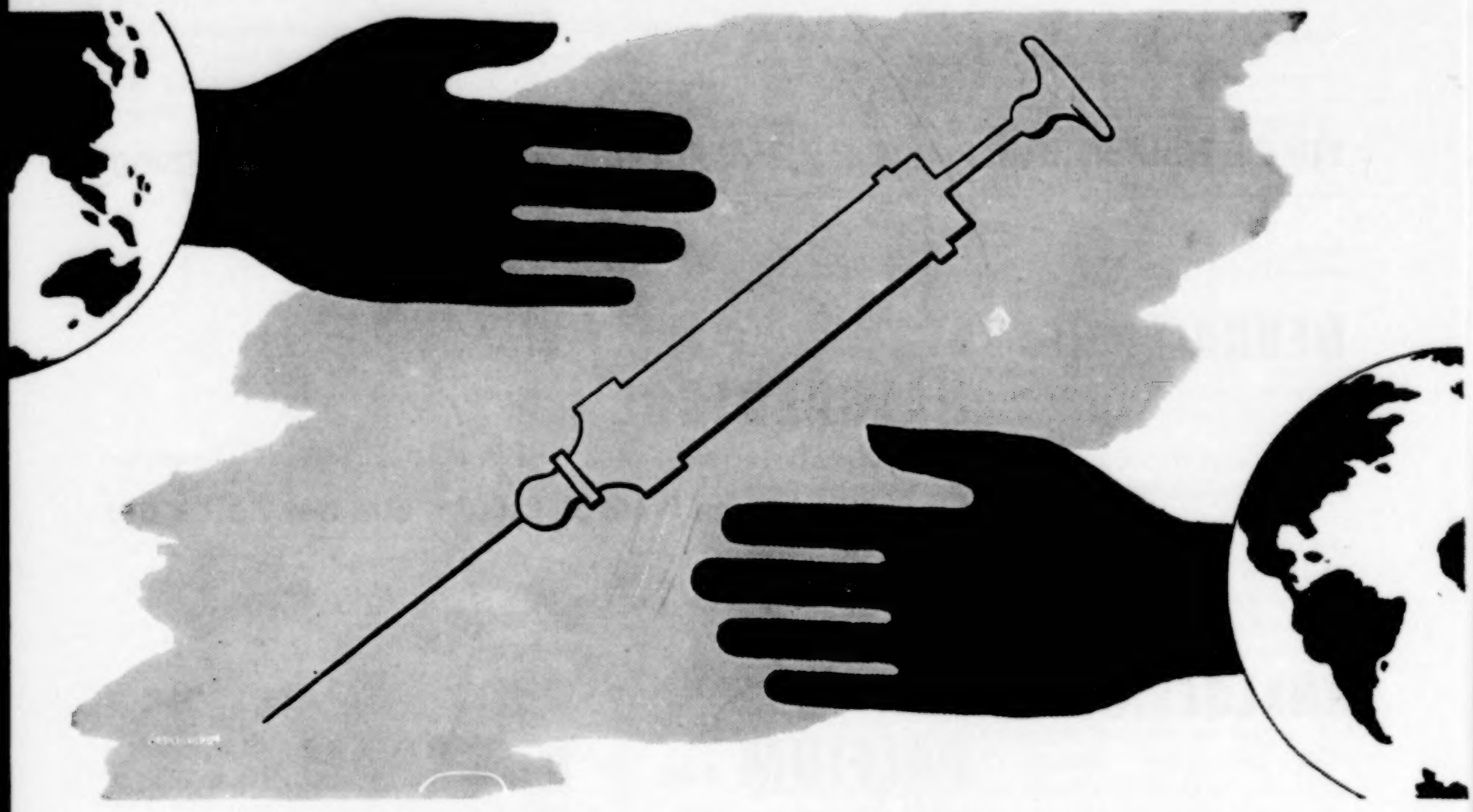
PHENOPERIDIN R 1406

(dl–1–phenyl–3–(4–carbaethoxy–4–phenyl–piperidin)–propanolhydrochlorid)

Intensiv und schnell wirkendes Analgetikum.

Wir senden Ihnen gern ausführliche Literatur über die Neuroleptanalgesie.

LABORATORIA DR. CONSTANT JANSSEN GMBH · DÜSSELDORF KAPELLSTRASSE 11



WELTBEKANNT!

Über 20 Jahre klinischer Erfahrung stehen hinter dem Anaesthesisten, der heutzutage Pentothal verwendet. Und es ist Erfahrung, die sich in den medizinischen Fachblättern der ganzen Welt dokumentiert; mehr als 2000 Berichte bestätigen die zuverlässige Wirkung der intravenösen und rectalen Anaesthesie mit Pentothal und zeigen eine ständig wachsende Vielfalt der Kombinationsmöglichkeiten.

Dieses von Abbott gefundene und entwickelte ultra-kurzwirkende Thiobarbiturat bietet sowohl dem Chirurgen und Anaesthesisten, als auch den Patienten viele Vorteile. Um ein paar zu nennen:

Schneller und angenehmer Narkosebeginn, völlige chirurgische Amnesie, völliges Fehlen der Nausea nach dem Aufwachen. Bei der Pentothalnarkose gibt es weder Explosionsgefahr noch kompliziertes, furchterweckendes Instrumentarium. Ein tieferes Narkosestadium läßt sich leicht und sofort erreichen. Und Pentothal kann außerdem mit jeder beliebigen Anzahl anderer Anaesthetika kombiniert werden, um den individuellen Erfordernissen gerecht zu werden.

Sollten Sie Pentothal bei der kleinen und großen Chirurgie noch nicht erprobt haben, schreiben Sie uns bitte für weitere Einzelheiten.

PENTOTHAL

(Lösliches Thiopenton, Abbott)

zur intravenösen und rectalen Anaesthesie

Auskünfte über alle Abbott-Präparate bekommen Sie von der

Abbott

Abbott GmbH., Frankfurt/Main, Elbinger Straße 2

wobei die Werte der 12 Std-Periode vor und die Sekretion während der Halothan-Narkose vergleichbar werden. Bei dem bis jetzt vorliegenden geringen Zahlenmaterial mit Abweichungen sowohl in positiver als auch in negativer Richtung bei den Ionen Ca, Na, und Cl ist eine endgültige Aussage noch nicht möglich.

3.4. *Standardbicarbonat (St-B)* (= Alkalireserve). Zum Ausschluß von metabolisch bedingten Störungen des Säure-Basen-Haushaltes wurde bei einem Großteil der Patienten das St-B etwa 30—45 min nach Narkosebeginn und rund 5 Std nach Beendigung der Narkose untersucht. Es fanden sich Abweichungen von dem Wert vor Narkosebeginn in beiden Richtungen etwa in gleicher Häufigkeit und Stärke, wobei die maximale Schwankung +9% bzw. —7% betrug (Einzelheiten s. Tabelle 6). Es wird daraus ersichtlich, daß eine Acidose schwereren Grades während unseren Halothan-Narkosen nicht auftrat.

Tabelle 6. *Standardbicarbonat bei Halothan-Narkosen* (mäq/l)

Patient Nr.	Vor Narkose	Während Narkose 30—45 min	Nach Narkose etwa 5 Std
1	23,36	23,29	24,76
2	25,86	26,41	26,06
5	23,44	23,85	24,15
7	21,86	23,13	22,79
8	22,79	22,49	22,70
9	23,37	22,50	—
11	23,35	21,71	22,63
13	25,37	24,55	24,55
14	23,25	23,59	22,37
15	24,27	24,11	26,06
16	24,03	23,67	23,69
17	23,38	23,68	25,51
Durchschnitt	23,84	23,17	23,12
Streuung	±1,44	±1,47	±1,28

Maximale Abweichung in Prozent vom Ausgangswert: +9% bzw. —7%.

Diskussion

In der bis jetzt vorliegenden Literatur über Halothan-Narkosen finden sich keine differenzierten Angaben über Elektrolytveränderungen im Serum (vgl. Übersicht bei LOSKANT u. HÜGIN[44] und VOURC'H[63]). Auch BLACKMORE u. Mitarb.[5a] legen in ihrer Untersuchung über Kreislauf und Clearance unter Halothan-Narkose lediglich Angaben über Elektrolytausscheidungen vor. — Von Narkosesubstanzen, die schon länger in Gebrauch sind, liegen zahlreiche, allerdings teils widersprüchliche Mitteilungen über Elektrolytverschiebungen vor (Übersicht[4, 58b]). Von *Kalium*, dem einzigen Ion, das in unseren Untersuchungen deutliche Veränderungen erkennen ließ, wird berichtet, daß beim Menschen und verschiedenen Versuchstieren ein Abfall im Serum festgestellt wurde. Die Ausscheidung ist nur von wenigen Autoren untersucht und teilweise unbeeinflußt oder vermehrt gefunden worden. Im Gegensatz hierzu sahen wir in Halothan-Narkose am Menschen einen ziemlich gleichmäßigen Anstieg des Kalium im Serum, der nach 2 Std Narkosedauer immerhin +10% gegenüber dem Ausgangswert betrug, also weit außerhalb der methodischen Fehlergrenze liegt (s. Abschnitt 2.1). Als Ursache könnte man sich eine respiratorische Acidose vorstellen, die in tiefer Halothan-Narkose auftreten soll[44]. Dies trifft jedoch nach unseren Untersuchungen, die ein praktisch unverändertes St-B zeigen, nicht zu. Offenbar sind unsere Halothan-Narkosen nicht so tief gewesen, daß eine wesentliche Dämpfung des Atemzentrums und damit eine CO_2-Anreicherung resultierte. — Wie unsere Kaliumbilanzuntersuchungen wahrscheinlich machen, kommt für den Kaliumanstieg im Serum mit gleichzeitiger Vermehrung der Ausscheidung eine Mobilisierung von intracellulärem Kalium in Betracht. Dies erscheint um so wahrscheinlicher, als auch Patienten mit Kaliumabfall im Serum eine so große Urinsekretion dieses Ions aufweisen, daß die Verminderung im ECR nicht annähernd den Gesamtkaliumverlust erreicht oder erklären könnte. BLACKMORE u. Mitarb.[5a] versuchen die am Hunde nachgewiesene vermehrte Kaliumausscheidung während zweistündiger Halothan-Narkose per exclusionem auf einen tubulären Na-K-Austauschmechanismus zurückzuführen, da ein gleichzeitiger signifikanter Abfall des Glomerulusfiltrates, renalen Plasmaflusses, Urinvolumens und der Na- und Cl-Ausscheidung gefunden wurde. Dieser Erklärungsversuch erscheint uns nicht befriedigend; hingegen muß man eine direkte Wirkung von Halothan auf den Kaliumhaushalt der Zelle durch Blockierung von energieliefernden Fermentsystemen („Kaliumpumpe!") oder eine unmittelbare Beeinflussung der Zellmembranpermeabilität (Lösungsmittel!) diskutieren. Die Befunde von BURNAP et al.[12], die eine Hemmung der Zuckerphosphorylierung zeigen, sprechen für eine Drosselung der Energielieferung an die Zellmembrane. Ein erhöhter Kaliumspiegel, der mit vermehrtem Blutzucker einhergeht, erscheint theoretisch gut verständlich.

Die *restlichen Ionen* (Na, Ca, Mg, Cl) zeigen während der Halothan-Narkose im Serum praktisch keine und im Urin keine systematische Veränderung gegenüber den Ausgangswerten. Damit erscheint uns ausgeschlossen, daß es sich bei dem Kaliumanstieg um einen einfachen Austausch des intracellulären Kaliums gegen Natrium aus dem ECR handelt. Allerdings müßten hier weitere Bilanzuntersuchungen mittels radioaktiv markiertem Na und K zur endgültigen Bestätigung dieser Aussage durchgeführt werden.

Die *Folgerungen* für die praktische Anwendung von Halothan zur Anaesthesie — insbesondere bei langdauernder Narkose — die sich aus unseren Untersuchungen ergeben, lassen sich in zwei Punkte zusammenfassen:

1. Möglichst frühzeitige Kaliumsubstitution nach langdauernder Halothan-Narkose, da der eintretende intracelluläre Kaliummangel zwar larviert ist, sich jedoch im postoperativen Verlauf (Wundheilung und Eiweißsynthese, Darmmotilität, Mobilisierung des Patienten usw.) schädlich auswirken kann. Die Substitution kann bei der bekannt geringen Reizung des Brechzentrums und Magen-Darmtraktes durch Halothan noch am Narkose- bzw. Operationstag abends mit oraler Zufuhr beginnen (eine Kalium-Efferv ette oder Kalinor). Bei Kontraindikationen gegen eine orale Zufuhr von seiten der Operation (siehe [55]) sollte nach der ersten Sicherstellung der Urinproduktion die intravenöse Substitution (30—60 mäq/die in 1000 ml Lävulose) baldmöglichst einsetzen.

2. Besonderer Überwachung des Kaliumhaushaltes bedarf es nur bei Patienten mit einer Hyperkäliämie (Niereninsuffizienz, Kinder mit Exsikkose), da bei diesen eine weitere Steigerung des Kaliumspiegels im Serum durch eine langdauernde Halothan-Narkose schädlich werden könnte.

Summary. It was felt that the constantly increasing clinical interest in halothane necessitates studies on the electrolyte changes during and after long term anaesthesia with this agent.

In man we found under halothane a rise of the serum potassium level, increasing with the duration of anaesthesia. This is in contrast to the findings with other agents (ether, cyclopropane, barbiturates). On the ground of our studies we believe that it is due to mobilisation of intracellular K.

The other ions studies (Na, Ca, Cl, Mg) and the standard bicarbonate showed only slight and irregular deviations from the base line, mostly within the double methodical error. An acidosis, which could be held responsible for the increase in serum potassium, could be excluded.

The conclusion can therefore be drawn that repeated controls of the potassium level are only necessary in patients with hyperpotassaemia (e.g. kidney insufficiency) under long lasting halothane anaesthesia. However, because of the resulting intracellular potassium deficiency, it is recommended to start with oral or intravenous potassium substitution as early as possible.

Literatur. [1] Abajian, J., E. H. Brazell, G. A. Dente and E. L. Mills: J. Amer. med. Ass. **171**, 535 (1959). — [2] Bader, S., N. J. Micklen and G. V. S. Wright: Cent. Afr. J. Med. **4**, 233 (1958). — [2a] Bartels, H., C. W. Hertz, G. Rodewald u. M. Schwab: Lungenfunktionsprüfungen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. — [3] Baum, P., u. R. Czock: Biochem. Z. **332**, 121 (1959). — [4] Bernard, M.: Inaug.-Diss. Marburg/L. — [5] Black, G. W., H. W. Linde, R. D. Dripps and H. L. Price: Brit. J. Anaesth. **31**, 238 (1959). — [5a] Blackmore, W. P., K. W. Erwin, O. F. Wiegand and R. Lipsey: Anesthesiology **21**, 489 (1960). — [6] Bourgeois-Gavardin, M., J. H. Lawrence, L. W. Fabian, S. J. Dent and C. R. Stephen: S. Afr. med. J. **52**, 53 (1959). — [7] Brennan, H. J.: Brit. J. Anaesth. **29**, 332 (1957). — [8] Brown, T. A., and M. A. Woods: Brit. J. Anaesth. **30**, 338 (1958). — [9] Bryce-Smith, R., and H. D. O'Brien: Brit. med. J. **1956II**, 969. — [10] Bull, A. B., G. J. Rossouw, J. E. Kench and C. N. Barnard: S. Afr. med. J. **33**, 1097 (1959). — [11] Burn, J. H., and H. G. Epstein: Brit. J. Anaesth. **31**, 199 (1959). — [11a] Burn, J. H., H. G. Epstein, G. A. Feigan and W. D. M. Paton: Brit. med. J. **1957II**, 479. — [12] Burnap, T. K., S. J. Galla and L. D. Vandam: Anesthesiology **19**, 307 (1958). — [13] Conn, A. W., D. Allan and C. I. Junkin: Canad. Anaest. Soc. J. **6**, 327 (1959). — [14] Dam, W.: Anaesthesist **9**, 107 (1960). — [15] Dam, W., u. E. Nors-Hansen: Nord. Med. **62**, 1047 (1959). — [16] Dawson, B., R. A. Theye and J. W. Kirklin: Anest. and Analg. **39**, 59 (1960). — [17] Devine, J. C., W. K. Hamilton and C. B. Pittinger: Anesthesiology **19**, 11 (1958). — [18] Dobkin, A. B.: Anesthesiology **20**, 10 (1959). — [19] Dobkin, A. B.: Brit. J. Anaesth. **30**, 568 (1958). — [20] Dobkin, A. B., J. H. Harland and S. Fedoruk: Anesthesiology **21**, 13 (1960). — [21] Fabian, L. W., G. W. Newton and C. R. Stephen: Anesthesiology **19**, 284 (1958). — [22] Frey, R., u. K. H. Weis: Zbl. Chir. **86**, 797 (1961). — [23] Gain, E. A., and S. G. Paletz: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 289 (1957). — [24] Gibson, J. A.: Canad. Anaest. Soc. J. **6**, 148 (1959). — [25] Green, K. G.: Anaesthesist **8**, 198 (1959). — [26] Griffith, H. R.: Surv. Anesthesiol. **2**, 335 (1958). — [27] Gusterson, F. R.: Anaesthesia **14**, 35 (1959). — [28] Gusterson, F. R.: Anaesthesist **8**, 289 (1959). — [29] Hall, K. D., and F. H. Norris: Anesthesiology **19**, 339 (1958). — [30] Hinsberg-Lang: Medizinische Chemie, 3. Aufl. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1957. — [31] Heimpel, H.: Anaesthesist **8**, 171 (1959). — [32] Herrmann, R., u. C. Th. Alkemade: Flammenphotometrie, 2. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. — [33] Hohmann, G.: Berl. Med. **10**, 535 (1959). — [34] Hohmann, G.: Bruns' Beitr. klin. Chir. **198**, 1 (1959). — [35] Johnstone, M.: Brit. J. Anaesth. **28**, 392 (1956). — [36] Jones, W. M., G. Margolis and C. R. Stephen: Anesthesiology **19**, 715 (1958). — [37] Kirchner, E.: Anaesthesist **6**, 357 (1957). — [38] Kirchner, E.: Anaesthesist **7**, 290 (1958). — [39] Kirchner, E.: Anaesthesist **10**, 65 (1961). — [40] Krantz, J. C., C. S. Park, E. B. Truitt and A. S. C. Ling: Anesthesiology **19**, 38 (1958). [42] Little, D. M., and C. M. Barbour: Anesthesiology **19**, 105 (1958). — [43] Long, J. P., and C. B. Pittinger: Anesthesiology **19**, 106 (1958). — [44] Loskant, G., u. W. Hügin: Anaesthesist **9**, 273 (1960). — [45] Lund, S.: Anaesthesist **9**, 105 (1960). — [46] Marrett, H. R.: Brit. med. J. **1957II**, 331. — [47] Marrett, H. R.: Anaesthesia **14**, 28 (1959). — [48] McGregor, M., D. Davenport, W. Jegier, P. Sekelj, J. E. Gibbons and P. P. Demers: Brit. J. Anaesth. **30**, 398 (1958). — [49] Millar, R. A., R. G. B. Gilbert and G. F. Brindle: Anaesthesia **13**, 164 (1958). — [50] Moyers, J., and C. B. Pittinger: Anesthesiology **20**, 605 (1959). — [51] Orton, R. H., and K. N. Morris: Thorax **14**, 39 (1959). — [52] Payne, J. P., D. Gardiner and I. R. Vermer: Brit. J. Anaesth. **31**, 87 (1959). — [53] Raventós, J.: Brit. J. Pharmacol. **1956II**, 394. — [54] Robson, J. G., D. M. Gillies, W. G. Cullen and H. R. Griffith: Anesthesiology **20**, 251 (1959). — [55] Schwaiger, M., H. Oehmig u. I. Staib: Dtsch. med. Wschr. **1961**, 579. — [56] Severinghaus, J. W., and S. C. Cullen: Anesthesiology **19**, 165 (1958). — [57] Smith, R. H., and P. P. Volpitto: Anesthesiology **21**, 1 (1960). — [58a] Staib, I., K. Hupe, J. Maurath u. H. Oehmig: Langenbecks Arch. klin. Chir. (im Druck). [58b] Staib, I., P. Baum, M. Bernard, J. Maurath u. H. Oehmig: Anaesthesist (in Vorbereitung). — [59] Stephen, C. R., D. C. Grosskreutz, J. H. A. Fabian, M. Bourgeois-Gavardin and J. Coughlin: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 246 (1957). — [60] Stephen, C. R., M. Bourgeois-Gavardin and S. Dent: Anaesthesiology **20**, 162 (1959). — [61] Stevenson, D. E.: Brit. J. Anaesth. **32**, 353, 364, 372 (1960). — [62] Vonderschmitt, H.: Anaesthesist **9**, 112 (1960). — [63] Vourc'h, G.: Anesthesist **7**, 365 (1958). — [64] Virtue, R. W., K. W. Payne, L. J. Caranna, G. S. and R. R. Rember: Anesthesiology **19**, 478 (1958). — [65] Wiemers, K.: Anaesthesist **8**, 167 (1959). — [66] Wyant, G. M., J. E. Merriman, C. J. Kilduff and E. T. Thomas: Canad. Anaesth. Soc. J. **5**, 384 (1958).

Die Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes in der Schwangerschaft*

Von **V. Friedberg**

Aus der Universitäts-Frauenklinik Mainz (Komm. Direktor: Prof. Dr. V. Friedberg)

Mit 5 Textabbildungen

Während der normalen Schwangerschaft besteht bekanntlich eine deutliche Ödemneigung, die sich meist einer Gedunsenheit des Gesichts und in prätibialen Ödemen ausdrückt. Bei etwa 5% aller Schwangeren tritt aber ein ausgeprägter Hydrops auf. Diese Ödeme sind neben der Hypertonie und der Albuminurie eines der wesentlichsten und auffälligsten Symptome bei den sog. Schwangerschaftstoxikosen, die zu den schwersten geburtshilflichen Komplikationen zählen, da zu ihren Lasten heute die meisten mütterlichen Todesfälle gehen.

* Vortrag auf dem Elektrolyt-Colloquium 1960 — 18. bis 20. Februar in Kassel.

Die Abb. 1 zeigt die Flüssigkeitsverteilung in den einzelnen Gewebsräumen während der normalen und der pathologischen Schwangerschaft, wie wir sie mit Hilfe des Antipyrins, des Rhodanids und des Evans Blue für den intracellulären, den interstitiellen und den intravasalen Gewebsraum bestimmt haben.

Das intracelluläre Flüssigkeitsvolumen bleibt im Verlauf der normalen Gravidität und auch trotz der starken Wasserretention bei den Gestosen weitgehend unverändert.

Die extracelluläre Flüssigkeit (ECF) nimmt dagegen schon im Verlauf der normalen Gravidität um etwa 2—4 Liter zu. Davon entfallen 800—1500 cm^3 auf

eine Volumenzunahme der intravasalen Flüssigkeit, vor allem auf den Plasmaanteil des Blutes, während der übrige Anteil der ECF, etwa 1—3 Liter Wasser, im interstitiellen Gewebsraum, also in den Gewebsspalten zwischen den Capillaren und den Zellen, retiniert werden. Die Zunahme der intravasalen Flüssigkeit um 20—35% ist wahrscheinlich nur die Folge einer Anpassung des Blutvolumens an die Vergrößerung der Gefäßgebiete in der Schwangerschaft, da z. B. allein die Uterusdurchblutung von etwa 30 bis 40 cm³/min auf 450—700 cm³/min im Verlauf der Gravidität ansteigt. Hinzukommt aber noch die Vergrößerung der Blutstrombahn durch die Venengeflechte der übrigen Genitalorgane, der Mammae und durch die Varicen der unteren Extremitäten. Die Volumenvermehrung im intravasalen Raum stellt demnach in der Schwangerschaft eine physiologische Notwendigkeit dar und kann daher nicht als pathologisch angesehen werden.

Das interstitielle Flüssigkeitsvolumen verändert sich im Verlauf der normalen Gravidität nur wenig (etwa + 10%). Dagegen vergrößert sich dieser Flüssigkeitsraum bei den Gestosen beträchtlich (Abb. 1), da man, abhängig von dem Grad der Ödemausprägung, eine Flüssigkeitsvermehrung bis zu 20 Liter (über 100%) nachweisen konnte. Die Wasserretention bei den Gestosen findet demnach überwiegend im interstitiellen Raum statt, was wir auch durch die bioptische Untersuchung isolierter Gewebsstückchen bestätigen konnten. Der Unterschied der Wasserretention zwischen den Normalschwangeren und den Gestosekranken ist aber nicht nur durch das graduelle Ausmaß der Ödeme gekennzeichnet, sondern auch durch das charakteristische Verhalten der intravasalen Flüssigkeit. Während der normalen Gravidität besteht die oben erwähnte Vermehrung des Plasmavolumens im Sinne einer Hypervolämie und Hydrämie, während für die Gestosen die Hypovolämie und Hämokonzentration, also das verminderte intravasale Volumen, charakteristisch ist.

Gegenüber den recht eindeutigen Befunden über das Ausmaß dieser Wasserretention in der Schwangerschaft und bei den Gestosen ist die Größe der Natriumretention schwieriger anzugeben. Die verschiedenen teilweise sehr exakt ausgeführten Bilanzuntersuchungen ergeben bei den einzelnen Autoren sehr unterschiedliche Retentionsgrößen, da in den einzelnen Arbeiten eine wöchentliche Natriumspeicherung zwischen 1,6 g und 8,1 g Na angegeben wurde. Ein nicht exakt anzugebender Teil dieses retinierten Natriums wird aber von der wachsenden Frucht benötigt, so daß das Ausmaß der mütterlichen Kochsalzretention sich schwer kontrollieren läßt.

Zur Klärung der früher sehr häufig diskutierten Frage, ob bei den Gestosen eine sog. celluläre Transmineralisation besteht, haben wir den Elektrolytgehalt der Rectusmuskulatur untersucht, wobei wir das für die Untersuchung notwendige Gewebe während des Kaiserschnittes entnommen haben.

Der Gesamtwasser- und NaCl-Gehalt des Muskelgewebes nimmt während der Schwangerschaft und bei den Gestosen deutlich zu, obwohl die Werte durch die große Schwankungsbreite der Untersuchungsmethode sich nicht signifikant unterscheiden. Die Elektrolytkonzentrationen in den einzelnen Flüssigkeitsräumen verändern sich dagegen in der Schwangerschaft und bei den Gestosen nicht. Es bestehen demnach auch bei den Gestosen keine von der Wasserretention unabhängige Elektrolytverschiebungen, vor allem keine Veränderungen, die man als sog. Transmineralisation der Zellen bezeichnen könnte (Abb. 2). Voraussetzung für die Richtigkeit dieser Befunde ist natürlich, daß die von uns angewandte Chloridberechnungsmethode

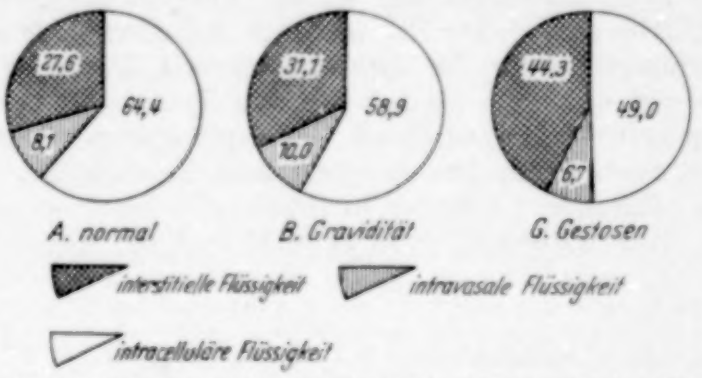


Abb. 1. Das Verhalten des intravasalen, interstitiellen und intracellulären Flüssigkeitsvolumens in der normalen und pathologischen Schwangerschaft (bestimmt mittels Evans-Blue, Rhodanid und Antipyrin)

für die Elektrolytwerte in den einzelnen Flüssigkeitskompartements einigermaßen zuverlässig ist.

Zusammenfassend darf man heute sagen, daß die Flüssigkeitsverschiebungen bei den Gestosen überwiegend im extracellulären Gewebsraum stattfinden, während die intracelluläre Flüssigkeit kaum verändert ist. Dabei kann innerhalb des extracellulären Raumes die interstitielle Flüssigkeit stark zunehmen, während

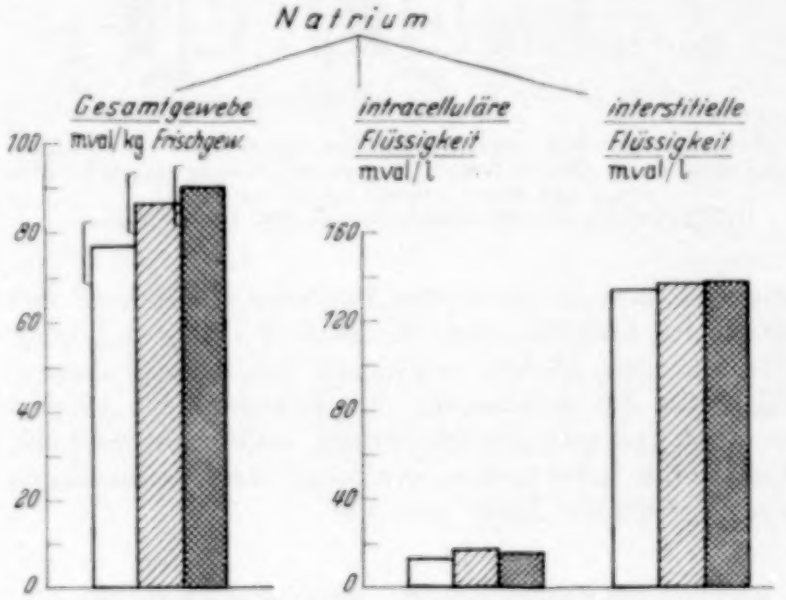


Abb. 2. Das Verhalten des Natriums in der Rectusmuskulatur während der Schwangerschaft und bei Gestosen
Normal Schwanger Gestosen

für den intravasalen Raum eine Hypovolämie und Hämokonzentration charakteristisch ist. Die bisher vorliegenden Befunde über das Verhalten der Elektrolyte im Gewebe sind durch die unsicheren Bestimmungsmethoden noch zu gering, um etwas Sicheres aussagen zu können. Stärkere Elektrolytabweichungen scheinen aber zu fehlen, so daß es sich bei den Gestosen wahrscheinlich um eine isoosmotische Flüssigkeitsretention handelt.

Die Ursachen der Ödementstehung in der Schwangerschaft

Trotz einer großen Zahl von Untersuchungen sind die Ursachen, die zu dieser Flüssigkeitsretention während der Schwangerschaft führen, noch ziemlich ungeklärt. Die früheren Vorstellungen über die Regulation

des Wasser- und Elektrolythaushaltes basierten überwiegend auf dem Starlingschen Prinzip des Wasserstoffwechsels im Gewebe, das von dem hydrostatischen Druck im arteriellen Capillarschenkel ausgeht, der die Flüssigkeit in den interstitiellen Raum pressen soll, während durch den höheren onkotischen Druck im venösen Capillarschenkel die Flüssigkeit wieder in die Blutbahn zurückgesaugt würde. Verständlicherweise befaßten sich daher die früheren Arbeiten über das Ödemproblem in der Schwangerschaft überwiegend mit den einzelnen Faktoren dieses Systems, also mit dem hydrostatischen Druck, der Capillarpermeabilität, dem onkotischen Druck sowie dem Venendruck. In den zahlreichen Arbeiten konnte häufig bestätigt werden, daß während der Gravidität und besonders bei

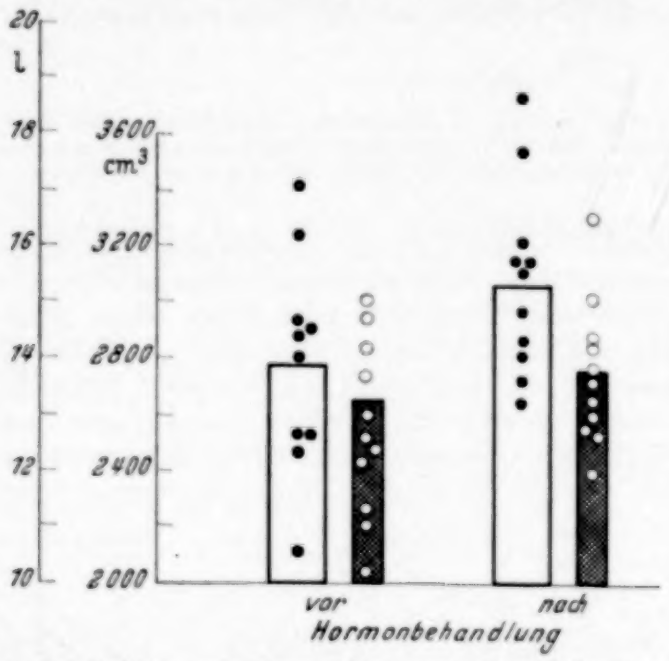


Abb. 3. Das Verhalten von Plasmavolumen und interstitieller Flüssigkeit nach Zufuhr von 160 mg Progynon-Depot und 2000 mg Depot-Proluton (bestimmt mittels Evans-Blue und Rhodanid).
▭ Interstitielles Flüssigkeitsvolumen. ▩ Plasmavolumen

den Gestosen die genannten Faktoren abweichend von der Norm funktionieren. Es ist aber auf Grund neuer Erkenntnisse höchst zweifelhaft, ob diese Faktoren allein für die Entstehung der Gestoseödeme verantwortlich gemacht werden können, da man heute weiß, daß sie nur unter extrem-pathologischen Bedingungen ein allgemeines Ödem auslösen.

a) Über die Entstehung der „physiologischen Ödeme" in der normalen Gravidität

Als Ursache der erhöhten Flüssigkeitsretention von etwa 1—3 Liter im interstitiellen Raum während der normalen Gravidität scheinen Störungen der übergeordneten Regulationsmechanismen des Wasser- und Elektrolythaushaltes — wie wir noch sehen werden — keine Rolle zu spielen und ebenso ist die Nierenfunktion völlig intakt. Man muß sich daher die Frage vorlegen: Durch welche lokalen Faktoren kommt es während der normalen Gravidität zu dieser vermehrten Wasser- und Elektrolytbindung im interstitiellen Raum?

Nach neueren Untersuchungen befindet sich im interstitiellen Raum, in dem überwiegend die Wasserretention während der Schwangerschaft stattfindet als Grundsubstanz ein hydrophiles Kolloid, das über eine nichtwäßrige Phase verfügt, d. h. in der keine frei bewegliche Flüssigkeit vorhanden ist. In dieser amorphen, intercellulären Grundsubstanz ist aber die Elektrolyt- und Wasserbindungsfähigkeit von dem Zustand der Mucopolysaccharide abhängig, die hierin sehr reichlich vorkommen sollen. Verschiedene Steroidhormone, wie z. B. Cortexon, Testosteron und besonders die Oestrogene, bewirken eine Depolymerisation dieser Polysaccharide und ermöglichen dadurch eine gesteigerte Wasser- und Elektrolytretention in der interstitiellen Grundsubstanz. Da während der Gravidität außerordentlich große Oestrogenmengen in der Placenta gebildet werden, liegt die Vermutung nahe, daß durch diese Steroide die vermehrte Gewebsdurchsaftung — ohne manifeste Ödeme — bei den Schwangeren entstehen könnte. Zur Bestätigung dieser Ansicht haben wir bei elf jüngeren Frauen, die wegen einer Amenorrhoe bzw. einer genitalen Hypoplasie zur Behandlung kamen, über zwei Monate verteilt insgesamt 160 mg Progynon-Depot und 2000 mg Depot-Proluton gegeben. Diese Hormonmengen liegen noch erheblich unter den Werten, die normalerweise während einer Gravidität gebildet werden. Trotzdem fanden wir schon nach diesem kurzen Zeitraum eine Vermehrung des Blutvolumens um 4,2% (statistisch nicht signifikant) und eine Flüssigkeitszunahme im interstitiellen Raum von 11,5% (statistisch signifikant — Abb. 3). Diese Ergebnisse stimmen auch mit den Befunden von RÖTTGER überein, der zusätzlich noch zeigen konnte, daß vorwiegend die Oestrogene dieser Wasserretention verursachen.

Auf Grund dieser Befunde möchten wir annehmen, daß die vermehrte Gewebsdurchsaftung in der normalen Gravidität, die durch eine geringfügige Wasserretention von 1—3 Liter im interstitiellen Raum entsteht, durch hormonelle Faktoren ausgelöst wird. Dabei spielt sicher das in reichem Maße während der Schwangerschaft gebildete Follikelhormon eine große Rolle, möglicherweise aber auch die vermehrt produzierten Mineralocorticoide der Nebennierenrinde und der Placenta.

Die überwiegende Lokalisation dieser „physiologischen Ödeme" in den unteren Extremitäten läßt sich ohne Schwierigkeiten mit Hilfe der obengenannten Faktoren des Starlingschen Prinzips über den Wasserstoffwechsel im Gewebe erklären. In den späteren Schwangerschaftsmonaten steigt nämlich der Venendruck in den unteren Extremitäten beim Stehen beträchtlich an — etwa um 25—50% —, während außerhalb der Gravidität der Druckanstieg nur etwa 10 bis 20% gegenüber dem Vergleichswert beim liegenden Menschen betragen soll. Dieser Unterschied des Venendrucks in den unteren Extremitäten ist durch den schwangeren Uterus zu erklären, der im Stehen einen stärkeren Druck auf die Beckenvenen ausübt. Der zunehmende Venendruck in der Spätschwangerschaft führt daher beim Sitzen oder Stehen zu einer lokalen Ödembildung in den unteren Extremitäten, während beim Gehen durch die Pumpfähigkeit der Muskeln der Venendruck gemildert und im Liegen sogar aufgehoben wird. Begünstigend für das Ausmaß dieser vorwiegend lokalen Ödeme unter den physiologischen Bedingungen einer normalen Gravidität mögen sich auch Abweichungen der übrigen Faktoren des Starlingschen Prinzips auswirken, da häufig eine relative Abnahme der Serumalbumine gefunden wird, die zu einer Verminderun gder Wasserbindungsfähigkeit des Blutes führt, und oft ist auch die Capillarpermeabilität in der Schwangerschaft erhöht.

b) Über die Entstehung der Gestoseödeme

Schon seit langem vermutet man einen Zusammenhang zwischen einer Ödementwicklung und dem wasserretinierenden Hormon des Hypophysenhinterlappens, dem Adiuretin. Die unterschiedlichen Ergebnisse, die man gerade mit der Adiuretinbestimmung immer wieder antreffen kann, sind z. T. durch die differierenden Untersuchungsmethoden verständlich, die nicht immer als spezifisch angesehen werden können. Seit den Arbeiten von ANSELMINO wurde auch bei den Schwangerschaftstoxikosen die Rolle des Adiuretins untersucht, und verschiedentlich glaubte man auch eine Beziehung zwischen dem Adiuretin und der Ödembildung in der Schwangerschaft zu erkennen. Andere Untersucher fanden aber keine oder nur eine unwesentliche Vermehrung dieses Hormons beim Schwangerschaftshydrops. Es ist daher trotz der zahlreichen Arbeiten bis heute noch nicht geklärt, ob das Adiuretin des Hypophysenhinterlappens bei der Entstehung der Gestoseödeme von Bedeutung ist. Wir haben daher das Adiuretin bei den Gestosen mit Hilfe von zwei verschiedenen Untersuchungsmethoden bestimmt: einmal mittels des Krötentestes nach BUCHBORN und zum anderen Male mittels einer sehr empfindlichen Nachweismethode, die Herr VORHERR an unserem pharmakologischen Institut entwickelt hat. Unsere Untersuchungen mit diesen beiden Adiuretinnachweismethoden zeigten aber keine wesentlichen Unterschiede zwischen dem Adiuretingehalt im Serum von Normalfällen, von Normalschwangeren und bei den Gestosen (Abb. 4). Nur bei einzelnen Eklampsien fanden wir die Adiuretinwerte etwas erhöht.

Da wir keine wesentlichen Unterschiede des Gehaltes an antidiuretischen Substanzen im Serum zwischen den Normalschwangeren und den meisten der präeklamptischen Patienten feststellen konnten, glauben wir nicht an eine wesentliche Bedeutung des Adiuretins bei der Entstehung der Gestoseödeme. Ein solcher Zusammenhang ist nach unseren neuesten Untersuchungsbefunden auch gar nicht zu erwarten, da wir während der Schwangerschaft und in gleichem Ausmaß auch bei den Gestosen im Plasma der Mutter eine außerordentlich starke adiuretin-inaktivierende Wirkung feststellen konnten, die 500mal größer ist als im Plasma von nichtschwangeren Frauen.

Die bisher vorliegenden Befunde geben somit keinen Hinweis dafür, daß das Adiuretin für die Entstehung der Schwangerschaftsödeme verantwortlich ist.

Mit der Entdeckung des Aldosterons tauchte in den letzten Jahren die Vermutung auf, daß dieses natriumretinierende Hormon der Nebennierenrinde die Ursache der Gestoseödeme ist. Mehrere Autoren berichten übereinstimmend, daß im Verlauf der Gravidität die Aldosteronausscheidung zunimmt, und besonders im letzten Schwangerschaftsdrittel findet man eine stark erhöhte Ausscheidung. Abb. 5 zeigt die Befunde, die Herr STARK an unserer Klinik gefunden hat. Die Werte in der normalen Schwangerschaft entsprechen etwa denen, die man unter pathologischen Bedingungen bei dekompensierten Lebercirrhosen, schweren Nephrosen und kardialen Ödemen nachweisen kann. Erstaunlicherweise findet man dagegen bei den Schwangerschaftsödemen keine weitere Vermehrung der Aldosteronausscheidung, sondern eher eine verminderte Ausscheidung gegenüber den Normalfällen. Dieses erstaunliche Verhalten des Aldosterons mit den hohen Ausscheidungswerten in der normalen Gravidität und den relativ niedrigen Werten bei dem Schwangerschaftshydrops läßt sich vorläufig nicht

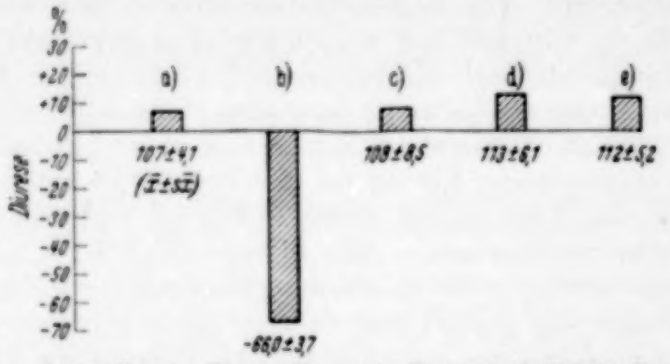


Abb. 4. Rattendiurese. Dargestellt wurde die durchschnittliche Zu- oder Abnahme der Diurese nach Verabreichung von: a Physiologische Kochsalzlösung, 0,9% NaCl (13 Versuche). b Vasopressin, 10 μE pro Tier (27 Versuche). c Normalplasma (12 Versuche). d Plasma von Schwangeren im 8.—10. Monat (11 Versuche). e Plasma von Toxikosepatientinnen (22 Versuche). Die Mittelwerte und ihre Standardabweichung ($\bar{x} \pm s\bar{x}$) sind angegeben

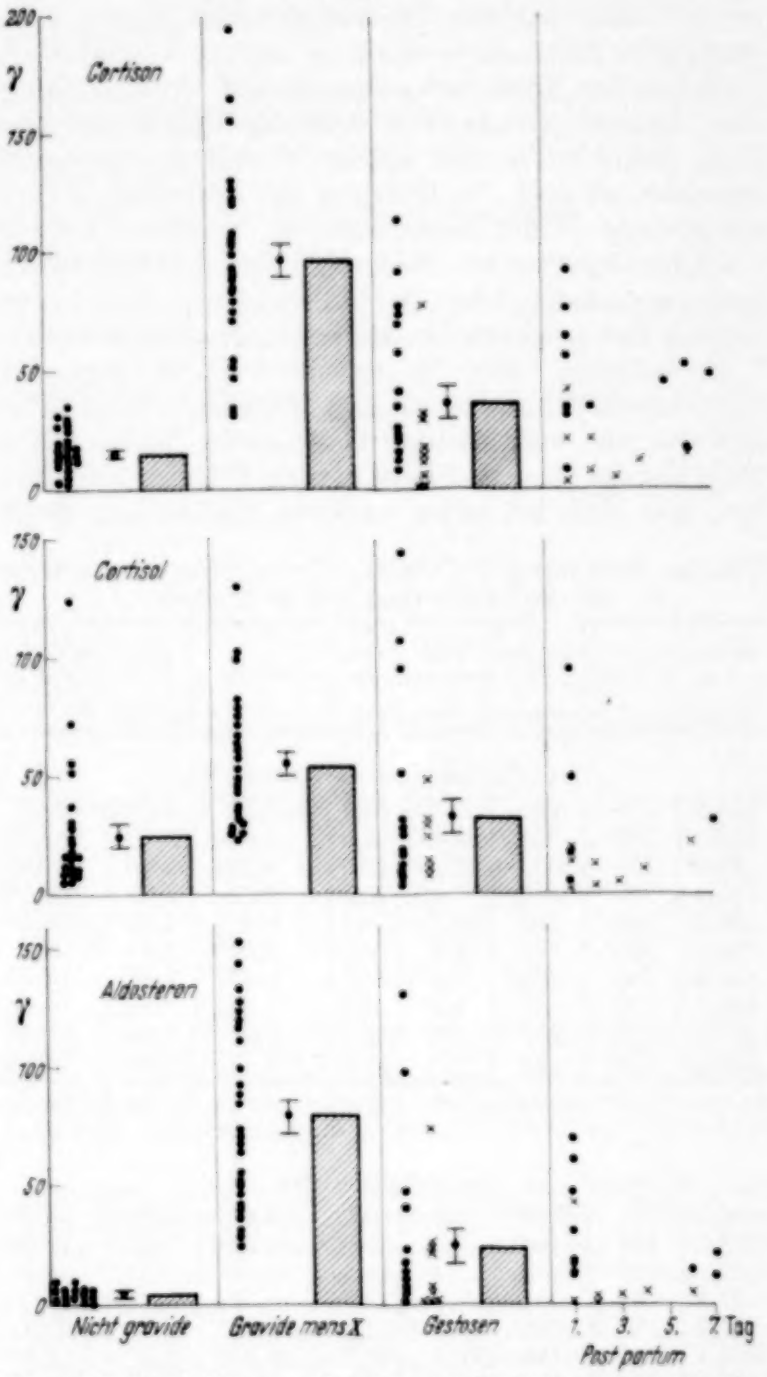


Abb. 5. Die Ausscheidung von Aldosteron pro Tag bei normalen und pathologischen Schwangerschaften. ▨ Mittelwert; I Abweichung des Mittelwertes; × Eklampsien

erklären — es gibt mehrere Theorien hierüber —, sondern ich möchte hier diese Befunde nur als Tatsachen demonstrieren. Jedenfalls geben die bisher vorliegenden Untersuchungen keinen Hinweis dafür, daß die humoralen Faktoren der Regulationsmechanismen des

Wasserhaushaltes, also das Adiuretin oder das Aldosteron, für die Entstehung der Gestoseödeme verantwortlich sind. Wir haben daher zusätzlich den intrarenalen Regulationsmechanismus näher untersucht, um festzustellen, ob eine sog. glomerulo-tubuläre Imbalanz vorliegt, die bekanntlich auch bei der Entstehung der kardialen Ödeme eine Rolle spielen soll. Man glaubt, daß in den Fällen mit einem eingeschränkten glomerulären Filtrat bei der Passage des Primärharns durch die Tubuli vermehrt Wasser und Natrium rückresorbiert werden. Wir haben daher bei unseren Untersuchungen die Größe des glomerulären Filtrates in Beziehung gesetzt zur Natriumausscheidung.

Eine Abnahme des glomerulären Filtrats der Niere ist bei den Gestosen eine von vielen Untersuchern bestätigte und gesicherte Tatsache. Schwierig aber ist es zu beweisen, ob diese Verminderung des Filtrats auch zu einer gesteigerten tubulären Na-Reabsorption führt. Bei den uns heute vorliegenden Ergebnissen zeigten sich bei der Berechnung der prozentualen tubulären Natriumreabsorption leichte Unterschiede zwischen den Normalschwangeren und den Präeklampsien, die zwar gerade nicht mehr signifikant sind, aber doch diskutiert werden müssen (Tabelle). Statistisch gesichert ist aber die Differenz der Natriumausscheidungswerte in der Zeiteinheit, die bei den Gestosen stark herabgesetzt ist. Wahrscheinlich sind aber außerhalb der stationären Beobachtungszeit die Unterschiede der prozentualen tubulären Natriumreabsorption zwischen den Normalschwangeren und den Gestosepatientinnen noch ausgeprägter. Die meisten der von uns untersuchten Gestosefälle hatten einige Tage vor der Clearancebestimmung Bettruhe eingehalten, wie dies bei einer exakten Ausführung dieser Untersuchungsmethode notwendig ist. Es ist aber bekannt, daß eine konsequente Bettruhe bei funktioneller Abweichung der Nierenleistung sehr rasch die reduzierte Nierendurchblutung und damit auch das glomeruläre Filtrat verbessert, so daß vorher bestehende funktionelle Alterationen nicht mehr nachweisbar sind. Dies gilt wahrscheinlich besonders für die Gestosefälle, bei denen sich durch die Bettruhe eine vorher bestehende Hypertonie gebessert hatte, was gerade beim Schwangerschaftshochdruck recht häufig der Fall ist. Trotz der nur geringfügigen Unterschiede bei den einzelnen Gruppen möchten wir doch in Übereinstimmung mit PAGE und ASSALI glauben, daß bei den Gestosen durch die fast immer nachweisbare Verminderung des Primärfiltrates eine „glomerulo-tubuläre Imbalanz" eintritt, die dann eine pathologische Wasser- und Natriumretention zur Folge haben muß. Bestärkt wird auch unsere Ansicht durch die Untersuchungen von ASSALI (1958), der bei Schafen, bei denen der eklamptische Symptomkomplex auch spontan vorkommt, nach der Technik von PHILIPSON eine Schwangerschaftstoxikose induzierte, die in ihrer Symptomatik und ihrem Ablauf der menschlichen Gestose weitgehend entsprechen soll. Es trat schon im Anfangsstadium der Erkrankung eine Verminderung der Nierendurchblutung und des glomerulären Filtrats ein, der eine gesteigerte Wasser- und Natriumretention folgte.

Als Ursache der nachgewiesenen Verminderung des glomerulären Filtrates bei den Gestosen muß neben der Hypovolämie und Hämokonzentration auch die Hypertonie genannt werden, die zu einer Erhöhung der renalen Gefäßwiderstände führt. Eine solche Erhöhung des arteriellen Druckes bzw. der renalen Gefäßwiderstände bewirkt ebenso wie eine Druckvermehrung im venösen Bereich eine Herabsetzung des glomerulären Filtrates. Bei den Gestosepatienten mit einer Hypertonie konnten wir eine solche Erhöhung der renalen Gefäßwiderstände um durchschnittlich 67% gegenüber den Normalschwangeren feststellen, und besonders stark ist diese Widerstandserhöhung am Vas afferens des Glomerulus, die um das Dreifache zugenommen hatte. Dieser Gefäßspasmus ist bei den Gestosen bekanntlich nicht nur an den Nieren nachweisbar, sondern auch am Augenhintergrund, den Capillaren des Unterhautzellgewebes oder an den Gehirngefäßen und in der Placenta. Dabei handelt es sich im Initialstadium überwiegend um funktionelle Spasmen, die vorwiegend nur reversible Funktionsabweichungen in den einzelnen Organen hervorrufen können. Bei längerer Dauer dieses Spasmus nimmt aber z.B. in der Niere die Gefahr von Zelldestruktionen zu, da durch die eintretende Hypoxämie besonders die gegen Sauerstoffmangel sehr empfindlichen Tubuli betroffen werden, so daß schließlich ein akutes Nierenversagen mit einer völligen Anurie entstehen kann.

Bei der zusammenfassenden Betrachtung der bisher vorliegenden Befunde müssen wir annehmen, daß die pathologische Wasser- und Natriumretention bei den Gestosen die Folge einer glomerulotubulären Imbalanz ist, da die nachweisbare Verminderung des glomerulären Filtrates zu einer gesteigerten tubulären Wasser- und Natriumreabsorption in der Niere führt. Eine Bedeutung des Adiuretins oder des Aldosterons konnte bei der Entstehung der Schwangerschaftsödeme nicht gesichert werden.

Tabelle. *Berechnung der tubulären Natriumabsorption während der Schwangerschaft und bei Gestosen*

Serum-Na mval/l	Cl_{Inulin} cm³/min	Cl_{PaH} cm³/min	Urinvolumen cm³/min	Urin-Na mval/l	Urin-Na mval/min	ClNa cm³/min	Tubuläre Reabsorption von Na in %
a) Normale Schwangerschaft							
134,2	105	542	3,2	54,1	0,17	1,30	98,7
142,0	118	507	1,8	38,0	0,68	0,46	99,62
137,0	138	671	6,8	47,0	0,321	2,10	99,48
138,1	120	540	6,45	45,3	0,29	1,98	98,35
130,0	146	587	11,9	18,1	0,214	1,61	98,90
134,6	125	630	4,7	36,0	0,169	1,25	99,0
130,0	143	608	8,2	60,6	0,497	3,82	97,33
132,5	134	587	4,4	54,7	0,241	1,81	98,64
130,6	128	602	5,6	58,4	0,327	2,50	98,04
132,4	158	584	5,4	62,8	0,339	2,57	98,38
		Durchschnitt		47,5	0,325 (±0,122)	1,94	98,54 (±0,28)
b) Präeklampsie							
124,0	111	396	6,9	62,1	0,427	3,10	97,20
128,3	101	446	2,6	64,0	0,166	1,30	98,70
134,7	124	482	7,4	11,3	0,081	0,66	99,47
137,0	92	492	2,3	60,0	0,138	1,32	98,60
127,6	93	565	2,7	42,0	0,113	0,83	99,11
132,7	120	486	10,7	32,2	0,342	2,67	97,80
126,1	101	404	1,3	63,9	0,083	0,66	99,35
130,0	116	536	4,7	21,7	0,102	0,78	99,33
128,7	115	584	5,2	24,7	0,128	1,00	99,14
126,4	104	486	2,4	32,6	0,078	0,62	99,41
129,0	92	449	1,6	52,7	0,084	0,71	99,28
130,4	92	382	1,9	64,7	0,122	0,93	98,9
130,8	98	475	2,1	24,8	0,052	0,34	99,59
126,4	111	532	1,4	42,5	0,059	0,47	99,58
		Durchschnitt		42,8	0,141 (±0,092)	1,10	98,96 (±0,16)

Von den Überlegungen einer solchen glomerulotubulären Imbalanz als Ursache der pathologischen Wasser- und Elektrolytretention ausgehend, ergeben sich auch für die Therapie bei den Gestosen wesentliche Konsequenzen. So wird z. B. allein durch eine strenge Bettruhe die Nierendurchblutung nachweislich verbessert und damit das bei den Gestosen verminderte glomeruläre Filtrat vergrößert. Ebenso läßt sich eine Filtratsvergrößerung erzielen durch eine Vermehrung des intravasalen Blutvolumens in Form von Albumin- oder Dextraninfusionen, und schließlich kann man heute durch sehr wirksame Diuretica die gesteigerte tubuläre Wasser- und Natriumresorption in der Niere einschränken (Azetazolamid, Chlorothiazid, Hydrochlorothiazid, Diamox, Chlothride, Esidrex). Auf Grund dieser neuen Erkenntnis ist heute eine intensive Behandlung der Schwangerschaftsödeme möglich und damit ist die Voraussetzung geschaffen zu einer wirksamen Bekämpfung der Schwangerschaftstoxikosen.

Summary. The determination of the intracellular, the interstitial, and the intravascular fluid in the course of the normal gravidity showed an even increase in the extracellular space, whereas the intracellular water remained constant during normal pregnancy as well as during gestosis. During gestosis, however, there is a decrease in intravascular fluid volume fluid in contrast to marked retention of urine in the interstitial space.

Determination of electrolyte concentrations in these liquid-filled spaces showed only a slight shifting within the individual spaces.

The changes in the distribution of fluid during normal pregnancy are caused by an altered water-binding capacity of the interstitial basic substance, produced by increased production of oestrogens. Manifest oedemas during toxaemias of pregnancy, however, are caused by a disturbance of the superordinate regulative system of water balance. Here adiuretin and aldosterone seem to be of minor importance. Haemo-mechanic deviations such as hypovolaemia and increase of the renal vascular resistance reduce the glomerular filtrate of the kidney and thus an increased tubular retention of urine and sodium is caused.

Anschrift: Prof. Dr. V. Friedberg,
Chefarzt der geburtshilflich-gynäkologischen
Abteilung des Bürgerspitals Saarbrücken

Die funktionelle Residualkapazität bei Kindern*

Von **H. Schönthal** und **N. Hahn**

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. H. Schaefer)

Mit 3 Textabbildungen

Die Größe der funktionellen Residualkapazität (FRK) ist bei Erwachsenen aller Altersgruppen bekannt und unter den verschiedensten Bedingungen bestimmt worden[1,7]. Die Messung hat sich besonders zur Beurteilung der Emphysemformen bewährt[2]. Die Intubationsnarkose und die damit verbundene Möglichkeit einer steuerbaren künstlichen Beatmung verlangt gleichfalls die exakte Kenntnis der FRK, denn Ausmaß und Wirkungsgrad eines Inhalationsnarkoticums werden auch vom Rauminhalt der Lunge mitbestimmt. Die FRK ist definitionsgemäß die Summe aus der exspiratorischen Reserveluft und dem Residualvolumen, welches auch nach tiefster Exspiration in der Lunge verbleibt.

1. Methodik

Wir führten bei Kindern von 0—8 Jahren FRK-Untersuchungen durch. Insgesamt handelt es sich um das Ergebnis aus 50 Doppelbestimmungen. Hiervon ließen sich die Mittelwerte in bezug auf das Alter und die Körperoberfläche errechnen.

Im Schema der Abb. 1 ist die Versuchsanordnung gezeigt, die wir zur Messung der FRK benutzten. Die Kinder atmeten durch eine Gesichtsmaske in ein 2800 ml fassendes Spirometer ein und aus. Zwischen Maske und Spirometer befand sich ein totraumfreies Atmungsventil nach Göpfert[6], sowie ein Verteiler, welcher die Umschaltung von Zimmerluft an das mit 100% O_2 gefüllte Spirometer bewirkte. Der Totraum der Maske und des Verteilers betrug 50 ml. Nach einer Vorperiode der Atmung aus der Zimmerluft, wobei sich die Kinder an die Apparatur gewöhnten und sich eine ruhige Atmung einstellte, führte die am Ende einer Exspiration vorgenommene Umschaltung des Dreiwegehahnes zum Anschluß der Versuchsperson an das geschlossene System. Entsprechend der Tiefe des Hubvolumens atmete der Proband solange, bis die gleiche Stickstoffkonzentration in der Lunge und im vorgegebenen Spirometer herrschte. Dies war bei gesunden Erwachsenen nach zehn Atemzügen erreicht. Kinder brauchten hierzu je nach Alter 20—60 Atemzüge. Unmittelbar auf die letzte erforderliche Exspiration von durchschnittlicher Atemtiefe folgte die Rückstellung des Dreiwegehahnes in die Ausgangslage. Der Inhalt des Spirometers und das Ansatzschlauchstück wurde mittels einer Umwälzpumpe 2 min lang gemischt. Zur Analyse der Gaskonzentration dienten *Uras*[3] und *Interferometer*[5]. Da das Interferometer nur den Vergleich zweier Gase ermöglicht, bestimmten wir zunächst den im Spirometer vorhandenen CO_2-Gehalt. Nach Subtraktion der mit dem *Uras* gemessenen CO_2-Menge vom Gesamtvolumen ergab sich aus den am Interferometer ablesbaren O_2- und N_2-Konzentrationen das diesen Gasen zugehörige Volumen. Dem Interferometer war Kalilauge und Schwefelsäure als CO_2- und Wasserabsorber vorgeschaltet, so daß die Interferenz der beiden Gase im CO_2- und H_2O-freien Milieu geschah. Zur Eichung des *Uras* verwandten wir CO_2-Gemische, welche mit dem Gerät nach Scholander[4] analysiert waren. Die Interferometereichkurve zeigte einen linearen Verlauf. Der maximale methodische Fehler der Gesamtbestimmung lag bei $\pm 0{,}5\%$ des Endwertes. Undichtigkeiten des Systems, welche vorwiegend maskenbedingt waren, konnten am Spirometerstand direkt abgelesen werden. Denn sofern die Kinder Nebenluft einatmeten, kam es durch den Volumenzuwachs zu einer

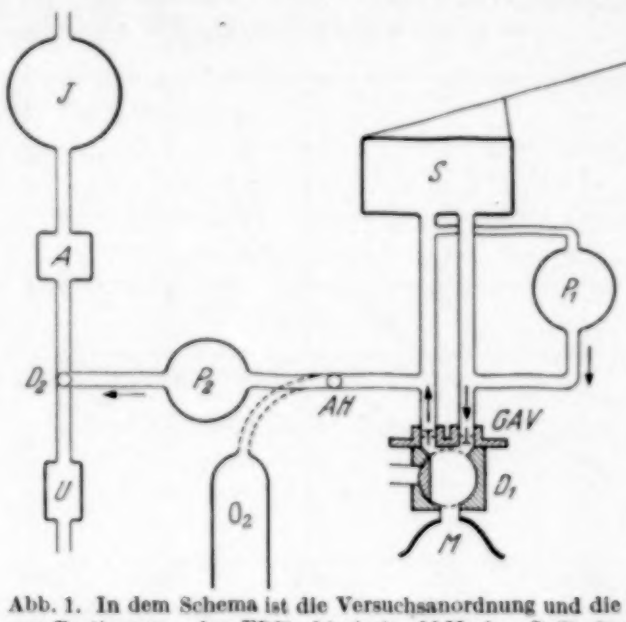


Abb. 1. In dem Schema ist die Versuchsanordnung und die Meßapparatur zur Bestimmung der FRK skizziert. *M* Maske, D_1 Dreiwegehahn, *GAV* Göpfertsches Atemventil, P_1 Umwälzpumpe, *S* Spirometer, *E* Eichskala, *AH* Absperrhahn, O_2 Sauerstoffbombe, P_2 Uras- und Interferometerpumpe, D_2 Dreiwegehahn, *U* Uras, *A* CO_2- und H_2O-Absorber, *J* Interferometer

* Ausgeführt mit Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft und Dr. Karl Wilder-Stiftung des Verbandes der Lebensversicherungsunternehmen e. V.

einseitigen Verschiebung der Spirometermittellage. Bei unseren Untersuchungen bewährten sich besonders Vollgummimasken. Die mit dem *Uras* gemessenen CO_2-Konzentrationen lagen am Ende der Messung unter 3%, so daß die Rückatmung von CO_2 während des Versuchs keine nennenswerte Belästigung darstellt.

Der Gang der Rechnung und das Prinzip der Methode ist im folgenden schematisch skizziert. Zu Beginn des Versuches

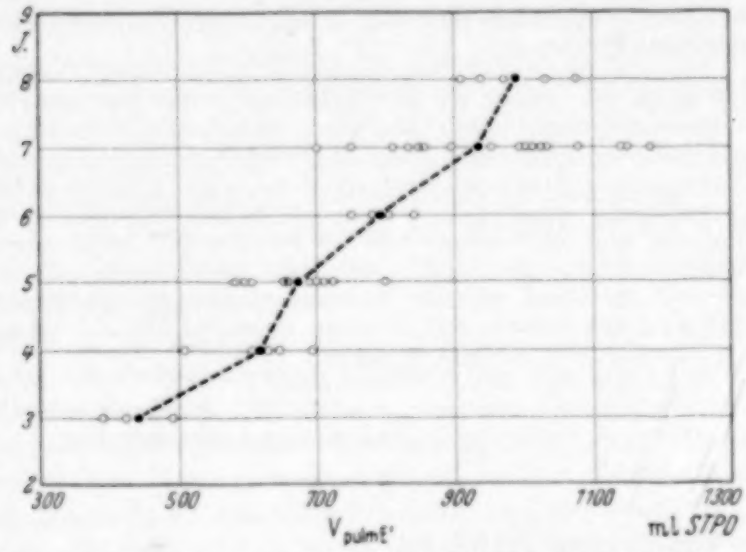


Abb. 2. Einzel- (○) und Durchschnittswerte (●) der FRK ($V_{pulm\ E'}$) sind in Beziehung zum Alter der Kinder (J) graphisch dargestellt

enthält die Lunge 80% N_2, das Spirometer 100% O_2. Nach einer Periode der Atmung im geschlossenen System kommt es zum Ausgleich der Stickstoffkonzentrationen zwischen Lunge und Spirometer. Die Stickstoffmenge des Spirometers ist daher am Ende des Versuches ein Maß für die Größe der FRK. Aus dem Ansatz

$$xV \cdot 80\%\ N_2 + SpV \cdot 0\%\ N_2 = xV\,(80\%\ N_2 - \%\ N_{2IG}) + SpV \cdot \%\ N_{2IG},$$

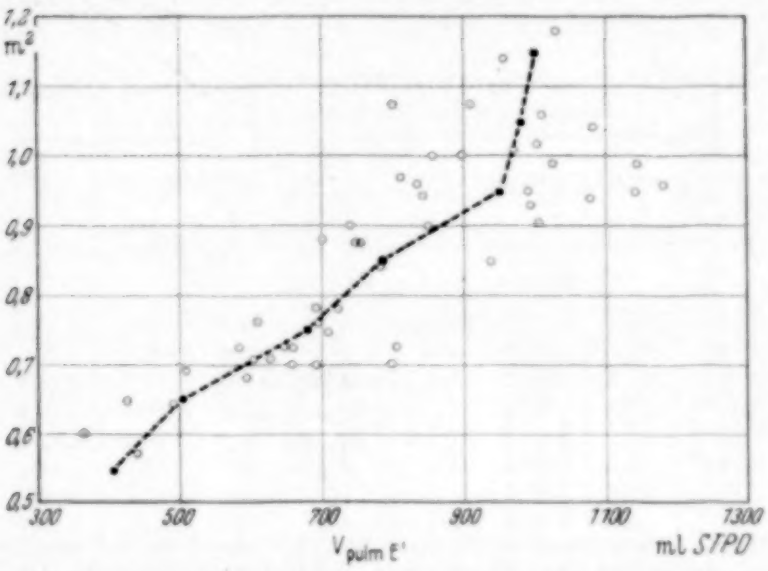


Abb. 3. Die Abbildung zeigt die Zuordnung der FRK ($V_{pulm\ E'}$) zur Körperoberfläche (m^2) der Kinder. Die Einzelwerte sind mit (○), die Durchschnittswerte der jeweiligen Körperoberflächenstufen mit (●) markiert

wobei xV dem Volumen (ml STPD) der FRK, SpV dem Volumen (ml STPD) des Spirometers nach Abzug der CO_2-Menge und N_{2IG} der mit dem Interferometer gemessenen N_2-Konzentration entspricht, folgt

$$xV = \frac{SpV \cdot \%\ N_{2IG}}{80\%\ N_2 - \%\ N_{2IG}}.$$

Vom Betrag der so bestimmten FRK wird dann der Totraum der Maske subtrahiert.

II. Ergebnisse

In den Tabellen 1 und 2 und in den Abb. 2 und 3 sind die Einzel- und Durchschnittswerte der kindlichen FRK angegeben. Wir haben diese Einzeldaten, deren jedes auf einer Doppelbestimmung beruht, nach

Tabelle 1. *Die Abhängigkeit der FRK vom Alter*

Die FRK-Durchschnittswerte sind ohne Klammer, die Minimal- und Maximaldaten der betreffenden Altersgruppe in Klammer gesetzt eingetragen, der mittlere Fehler des Mittelwertes in Prozent der FRK angegeben.

Alter in Jahren	Anzahl der untersuchten Kinder	FRK in ml (STPD)	Mittlerer Fehler des Mittelwertes in % der FRK
< 1	9	223 (195—299)	± 5,14
3	6	447 (412—486)	± 4,07
4	5	617 (512—692)	± 4,8
5	10	660 (583—799)	± 2,68
6	4	826 (750—842)	± 3,00
7	22	971 (700—1144)	± 2,78

Tabelle 2. *Die Durchschnittswerte der funktionellen Residualkapazität in Abhängigkeit zur Körperoberfläche*

Die Körperoberfläche ist in Stufen von 0,1 m^2 zwischen den Grenzen 0,5—1,1 m^2 mit den jeweiligen FRK-Werten korreliert. Die mittlere Körperoberfläche der Kinder der betreffenden Stufe ist mit Klammern versehen. Der mittlere Fehler des Mittelwertes ist in Prozent der FRK eingetragen.

Körperoberfläche in m^2	Anzahl der untersuchten Kinder	FRK in ml (STPD)	Mittlerer Fehler des Mittelwertes in % der FRK
0,500—0,599 (0,585)	6	455	± 4,96
0,600—0,699 (0,656)	5	524	± 5,0
0,700—0,799 (0,735)	14	650	± 2,13
0,800—0,899 (0,863)	5	790	± 5,31
0,900—0,999 (0,953)	11	949	± 3,99
1,000—1,099 (1,029)	9	985	± 2,9

zwei Prinzipien geordnet: Es wurde 1. die FRK in Abhängigkeit vom Lebensalter (Abb. 2), 2. von der Körperoberfläche der Kinder dargestellt (Abb. 3). Die Körperoberfläche wurde dabei nach der Duboisschen Formel[8] bestimmt

$$[\log m^2 = \log kg \cdot 0{,}425 + \log cm \cdot 0{,}725 + 1{,}8564]$$

und dann in Stufen von 0,1 m^2 zwischen den Grenzen von 0,5—1,1 m^2 Körperoberfläche mit den jeweiligen FRK-Werten korreliert.

Das mittlere funktionelle Residualvolumen der Säuglinge betrug 223 ml. Dieser Wert ist im Diagramm noch nicht eingetragen. Die exakte Messung der FRK an Kindern unter 1 Jahr wird durch das ständige Schreien beeinträchtigt, denn das Schreien führt zu einer verlängerten Exspirationsdauer mit entsprechender Frequenzabnahme, die durch Vertiefung des Atemzugvolumens kompensiert werden kann, worüber andernorts berichtet wird[9]. Daraus resultiert eine Verschiebung der Atemmittellage und eine inkonstante FRK. Die Gruppe der drei- bis sechsjährigen Kinder weist dicht beieinander liegende FRK-Daten auf. Mit fortschreitendem Alter nimmt die

Dieses Inhalationsnarkotikum,
eine Entdeckung der ICI, bedeutet
gegenüber den gebräuchlichen
Mitteln einen erheblichen Fortschritt.
Mehrere 100 Publikationen,
die bisher im Schrifttum erschienen sind,
geben darüber Auskunft.

Fluothane®

(2-brom-2-chlor-1,1,1-trifluoraethan)

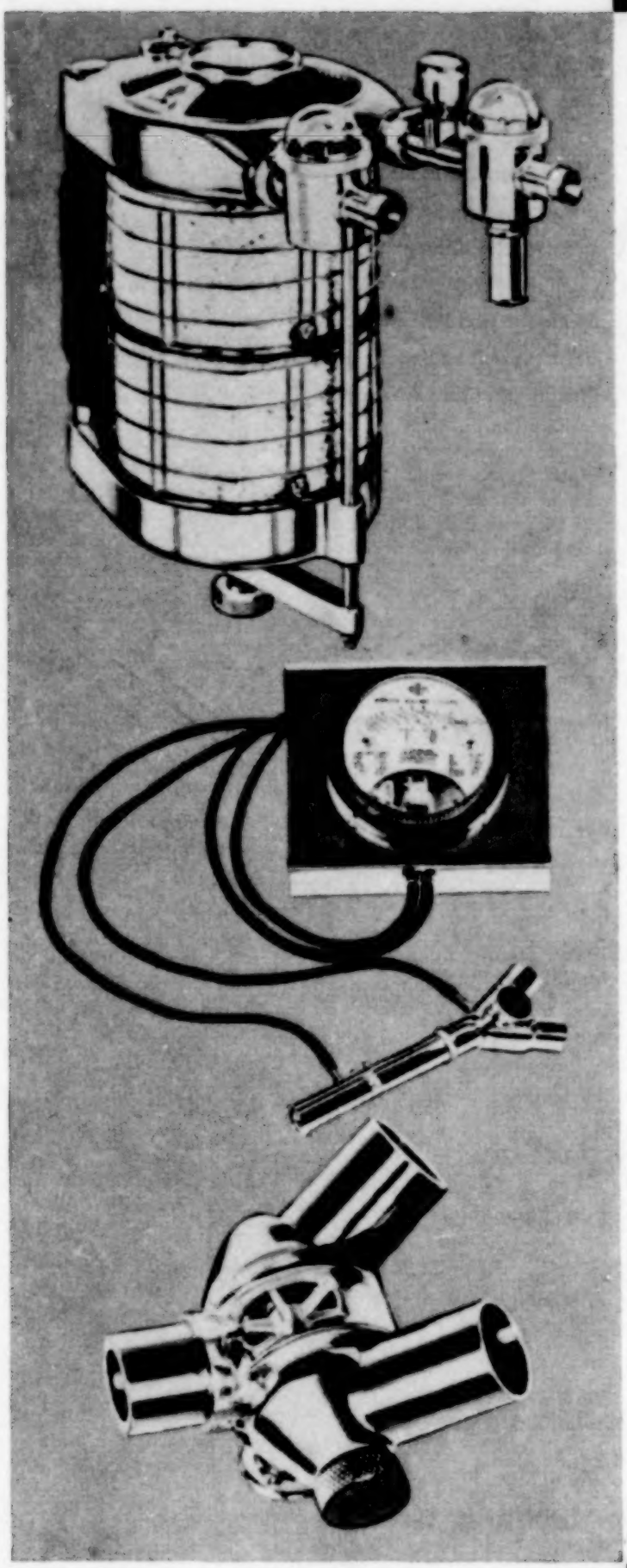
- Nicht entflammbar – nicht explosiv
- Reizlos – angenehme rasche Einleitung
- Unterdrückung der Speichel-, Bronchial- und Magensekretion
- Keine Kontraindikationen
- Ausgezeichnete Steuerbarkeit
- Schnelles Erwachen, fast immer ohne Übelkeit und Erbrechen

Ein Produkt der
**Imperial Chemical Industries Ltd.,
Pharmaceuticals Division, Wilmslow Cheshire England**

Alleinvertrieb für Deutschland:
Rhein-Chemie GmbH., Pharmazeutische Abteilung, Heidelberg

OHIO -HEIDBRINK®

Anesthesia Accessories...



Zuverlässige Verfeinerungen für den anspruchsvollen Fachmann

Kreisabsorber Modell 21

Jeder Absorber ist mit auswechselbaren durchsichtigen Zwillingsbehältern aus unzerbrechlichem Preßstoff ausgerüstet. Die Behälter erhalten separaten Durchfluß und jeder hat einen vollständigen „Canister-Pak" „Sodasorb" (drei amerikan. Pfund Natronkalk Fassungsvermögen). Ein Spannungshebel in der Mitte ermöglicht zwischen beiden Behältern eine vollkommene Trennung. Der große in den Absorberkopf eingelassene Beutel-Druckmesser ist von einer Platte umgeben, auf welcher Bedienungsanweisung und Vorsichtsmaßregeln angegeben sind.
Auch ein Druckbegrenzungs-Ventil für den vollen Bereich von 3 bis 30 mm Hg und vollständigem Verschluß ist vorhanden.
Laboratoriumsprüfungen haben ergeben, daß etwa 6 (amerikan.) Pfund Sodasorb in dem neuen Absorber eine CO_2 Absorptionskapazität von ungefähr 28 Stunden bei dauernder Benutzung haben.

Minutenvolumen-Messer

Der Minutenvolumen-Messer überwacht das Atmungs-Minutenvolumen des Patienten während der Anaesthesie. Das Gerät ist auch für Atmungsuntersuchungen verwendbar, die nicht mit der Anaesthesie in unmittelbarem Zusammenhang stehen.
Das Instrument besteht aus einem Spezial-Venturi-Y, welches zur besseren Benutzung dem Kreislaufsystem angepaßt ist und einer direkt au Liter-Minutenvolumen geeichten Meßvorrichtung. Jede Druckveränderung im System durch Druck auf den Beutel zur Unterstützung der Atmung hat eine minimale Wirkung auf die Meßgenauigkeit.

Schwenk-Inhalierventil „Y"

Die Umstellung des neuen Ohio Chemical Schwenk-Inhalatorventils „Y" von einer Maske auf einen Katheter geschieht durch eine einfache Bewegung ohne Veränderung irgendwelcher Teile. Die Anpassung des neuen Inhalator „Y" ist möglich, weil sich die „Arme" frei in einem Bogen von 360° drehen und weil der Inhalator vollkommen auf die anatomische Maske abgestimmt ist und ein 15 mm endotracheales Verbindungsstück aufnimmt.
Die Aus- und Einatmungs-Kontrollventile stellen einen integrierenden Bestandteil des Schwenk-Inhalator „Y" dar, und die Richtung des Gasflusses wird deutlich auf dem Ventil markiert.
Das neue „Y" hat einen durchsichtigen Körper, der die sofortige Feststellung von Erbrechen erlaubt.

Fordern Sie unsere vollständigen Anaesthesie- und Anaesthesie-Zubenör-Kataloge an.

AIRCO COMPANY INTERNATIONAL
A Division of Air Reduction Company, Inc.
150 East 42nd St., New York 17, N. Y., U S A (Cable address AIRCOCHEM)

Abweichung der Einzelwerte vom Mittelwert (Abb. 2) zu und ist ein Zeichen für die auch mit einfacheren Methoden feststellbare Tatsache, daß die Kinder allallmählich von der Frequenzmodulation auf die Modulation der Atemtiefe übergehen.

Die vorhandene Streubreite der FRK-Werte, die sich auch in der Größe des mittleren Fehlers der Mittelwerte zeigt, hat verschiedene Ursachen. Definitionsgemäß sollte die FRK-Messung am Ende einer Exspiration von durchschnittlichem Hubvolumen erfolgen. Da die einzelnen Atemzugvolumina gerade bei Kindern starke Schwankungen aufweisen, können bei derselben Versuchsperson differente FRK-Werte bestimmt werden. Abgesehen von dieser individuellen Streubreite bedingt bereits die Art der Zusammenfassung nach Altersgruppen und Körperoberflächenstufen einen gewissen Teil der Gesamtstreuung. Außerdem wird sich mit steigender Zahl der Einzel- und Gruppenanalysen der mittlere Fehler des Mittelwertes verringern.

Sofern die Kinder bewußt atmen können, läßt sich mit dem geschilderten Verfahren auch das Residualvolumen messen. Der Anschluß an das Spirometer erfolgt dann erst nach Ablauf einer maximalen Exspiration. Doch können Kinder unter 5 Jahren meist weder willkürlich noch maximal in- und exspirieren.

Die bei Bartels[1] zitierten radiologischen Methoden gewähren zwar, wenn man von der damit verbundenen Strahlenbelastung absieht, gewisse Anhaltspunkte über die Größe der kindlichen FRK, sind aber indirekt und daher rechnerisch weniger zuverlässig als die hier angewandten Methoden. Unser Verfahren eignet sich zur Messung der FRK bei Kindern aller Altersstufen.

Summary. In 50 children and infants of different age groups the functional residual capacity of the lungs was measured by spirometry. The correlations of the mean values to age and body surface are graphically demonstrated.

Literatur. [1] Bartels, H., E. Bücherl, C. W. Hertz, G. Rodewald u. M. Schwab: Lungenfunktionsprüfungen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. — [2] Rossier, P. H., A. Bühlmann u. K. Wiesinger: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958. — [3] Luft, K. F.: Z. techn. Physik **24**, 97 (1943). — [4] Scholander, P. F.: J. biol. Chem. **167**, 235 (1947). — [5] Wollschitt, H., W. Bothe, H. Ruska u. E. G. Schenck: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **177**,635 (1935). — [6] Göpfert, H.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **54**, 480 (1948). — [7] Göpfert, H., u. W. Jacob: Münch. med. Wschr. **36**, 1175 (1955). — [8] Wissenschaftliche Tabellen. Documenta J. R. Geigy AG, Basel, 1955. — [9] Schönthal, H., u. N. Hahn: In Vorbereitung.

Übersichten

Neue Narkosemethoden in der Neurochirurgie

Von **I. Forlani** und **K. Decker**

Aus der Chirurgischen Abteilung (Prof. Dr. A. Oberniedermayr) der Kinderklinik (Prof. Dr. A. Wiskott) und der Nervenklinik (Prof. Dr. K. Kolle) der Universität München

Mit 4 Textabbildungen

Eine gute Anaesthesie muß während einer Operation die lebenswichtigen Funktionen des Körpers aufrechterhalten — trotz einer notwendigen Intoxikation mit Narkosemitteln. Bei neurochirurgischen Eingriffen ist es schwierig, dieser Forderung nachzukommen. Alle Narkosemittel verschlechtern nämlich neurologische Störungen corticaler und subcorticaler Lokalisation. Lange hat sich daher in der Hirnchirurgie die örtliche Betäubung erhalten, die die Anwendung narkotischer Mittel umgeht und eine zusätzliche Schädigung des Kranken vermeidet. Eine Atemdepression oder Atemlähmung, die wesentlichen Gefahren einer Hirnoperation, sind aber nur durch Intubation und passive Beatmung zu bekämpfen, was bei Operationen in Lokalanaesthesie unmöglich ist. Eine Intubation zu Beginn der Anaesthesie, wie es Teplinsky und Sugar in Kombination mit der Thiopental-Lachgas- und Sauerstoffnarkose 1949 empfohlen hatten, ist die beste Vorbereitung.

Die Entwicklung der Narkoseapparate, aber auch der Narkosemittel hat seither manche Verbesserung erlaubt.

1. Möglichkeiten einer Verbesserung

Der wichtigste Fortschritt war der Entschluß, die Kontrolle der Atmung einer mechanischen Steuerung, einem Respirator zu überlassen. Bei der Behandlung der Atemlähmung, besonders nach einer Poliomyelitis, hatte die maschinelle Beatmung mit positivem und negativem Druck sich als genügend sicher erwiesen, um monatelanges Überleben nach Ausfall der Spontanatmung zu gewährleisten.

Unzuverlässig erscheint dagegen die Überwachung der Atmung über längere Zeit lediglich durch die Beobachtung des Atembeutels. Die Atemfrequenz läßt sich zwar verfolgen, das Atemvolumen aber nur ungenau abschätzen. Eine Minderung wird man erst bemerken können, wenn sie schon ausgeprägt ist, vielleicht 30—50% beträgt. Bei Patienten im Hirndruck ist aber die Sicherung eines normalen Atemvolumens wichtig. Schon präoperativ, als Folge einer Hirnstammschädigung, aber auch durch eine ungünstige Lagerung zur Operation kann eine Herabsetzung der Vitalkapazität bestehen oder eintreten. Eigene Untersuchungen und Messungen zeigten, daß bei normalen Versuchspersonen ohne Narkose in flacher Bauchlage die Atemkapazität um durchschnittlich ein Drittel abnimmt. Bei ausgeprägtem Abdomen oder einer Starre des Thorax im höheren Alter war die Minderung stärker, ebenso bei Patienten in leichten Hirndruckstadien. Mechanische Geräte, die nicht nur die passive Beatmung sicher übernehmen, sondern auch eine verläßliche Kontrolle über Zufluß und Abfluß der Atemluft erlauben, sind daher die entscheidende Sicherung der Narkose. Der Engström-Respirator ahmt unter den verschiedenen mechanischen Beatmungsapparaten den natürlichen Ablauf der Atmung am besten nach. Er schaltet weiter bei Beibehaltung des *offenen Systems* eine wichtige Unsicherheitsquelle der Narkose im geschlossenen System aus. In jedem Rückatmungssystem bleibt der Kohlensäuregehalt der Gasgemische unbekannt. Nur eine Farbreaktion zeigt die Bindung von CO_2 im Absorber an, ohne über das Ausmaß Bescheid zu geben. Eine geringfügige Erhöhung des Kohlensäuregehalts der zugeführten Luft kann aber für den Patienten bereits schwerwiegende Folgen haben. Unter diesen geschilderten Verhältnissen gleicht die Atmung am Respirator besser als in einem geschlossenen System erreichbar, den normalen Verhältnissen. Das Atemvolumen wird nach dem Nomogramm zum Engström-Apparat von P. Herzog und C. G. Engström zusammengestellt, errechnet. Der CO_2-Gehalt der Alveolarluft wurde bei einigen Patienten bei Einführung der Respirator-Narkose gasanalytisch kontrolliert, ohne daß sich auffällige Werte ergaben. Die wichtigsten Sorgen des Narkosearztes während der langdauernden neurochirurgischen Eingriffe entfallen. Atemvolumen und Sauerstoffzufuhr sind konstant gehalten, die Entfernung der Kohlensäure ist sicher gewährleistet.

Eine Hilfe für den Operateur ergibt sich aus der Möglichkeit, den negativen Druck der Ausatemphase zu sichern. Die Hirnschwellung, in manchen operativen Situationen recht

störend, kann neben einer Zunahme der Kohlensäurespannung im Blut auch die Folge eines erhöhten intrathorakalen Drucks sein (LaFia, Chase und Kilmore 1960). Allerdings zweifelt Hunter (1960) an der Bedeutung des negativen Drucks im Mediastinum für die Gewährleistung des venösen Abflusses aus dem Gehirn. Die Druckschwankungen, wie sie der Respirator durch seine negative Phase hier hervorruft, würden nicht von gleichartigen Veränderungen des intrakraniellen Druckes begleitet sein. Vielmehr hält dieser Autor das Volumen der tiefen Halsvenen für ausreichend, daß Veränderungen der Atmung bei Anwendung der künstlichen Respiration den intrakraniellen Druck weitgehend unbeeinflußt lassen. Ressel (1958) zeigte aber an Hunden die Abhängigkeit des intrakraniellen Druckes von der Beatmung. Die Untersuchung von Lundberg u. Mitarb. (1959) bestätigen durch elektromanometrische Messungen, daß durch Hyperventilation mit einem Respirator mit negativer Phase sich in vielen Fällen der Druck des Ventrikelliquors deutlich erniedrigen läßt. Der klinische Eindruck der Beeinflußbarkeit der Hirnschwellung kann daher als experimentell gesichert gelten. Die Ausschaltung der Spontanatmung des Patienten ist die Voraussetzung der mechanisch kontrollierten Anaesthesie. Hieraus können sich gewisse Schwierigkeiten ergeben. Soll, wie zu wünschen, nur das Bewußtsein durch eine sehr niedrige Barbituratdosis ausgeschaltet werden, sind zur Vermeidung von Spontanbewegungen Muskelerschlaffungsmittel notwendig. Succinylcholin im Dauertropf wurde ähnlich wie es Imo (1956) empfahl, von uns längere Zeit während der Jahre 1955 einschließlich 1958 gegeben. Manchmal zeigten sich Störungen am Ende des Eingriffes, wenn nach Abklingen der Narkose — und der Succinylcholinwirkung das Atemvolumen noch unzureichend war und Lufthunger auftrat. Zur Überwindung der Schwierigkeiten genügte eine kurzdauernde passive Beatmung, manchmal auch schon die Aufforderung zur besseren aktiven Atmung.

Seit der Einführung des Halothan (Fluothan) entfallen diese Probleme, da zusätzliche Muskelerschlaffung nicht mehr notwendig ist. Bereits bei der Einleitung mit Halothan stellt man rasch ein Nachlassen der Muskelspannung fest; die Intubation ist einfach und ohne Relaxantien möglich. Fluothan, dem Gasgemisch des Respirators beigemengt, erlaubt sicher die Anpassung der Atmung an seine Automatik. Einzelne spontane Atemzüge stören den Ablauf der Narkose am Engström-Apparat nicht. Der Respirator erleichtert die Narkose mit Halothan und sichert gleichzeitig bei der Anwendung dieses sehr differenten Narkosemittels. Der Zufluß an Sauerstoff und Lachgas ist in seiner Menge sicher bestimmbar. In einem geeigneten Verdampfer läßt sich auch, besser als in jedem Thiopentaldauertropf, gleichmäßig mit jedem Atemzug eine bestimmte Menge des hochwirksamen Narkosegases zuführen. Der negative Druck der Ausatemphase unterstützt die rasche Abatmung im offenen System und verhindert eine Überdosierung durch Ansammlung in den Alveolen.

Wird also Halothan in bekanntem Prozentgehalt jedem Atemzug des Respirators beigemengt, ist neben der Kontrolle der Atmung auch eine sehr genaue Dosierung des Narkosemittels möglich, besser als bei jeder anderen Art einer Narkose. Diese gleichmäßige, aber auch stets regulierbare Zufuhr ist ein großer Vorteil. Versuche mit ungeeichten Verdampfern oder unkontrollierter Rückleitung des einmal abgeatmeten Narkosemittels scheinen dagegen unvertretbar.

II. Die Technik der Respiratornarkose mit Halothan

Die *Prämedikation* richtet sich nach der Bewußtseinslage des Patienten. Der Bewußtlose erhält lediglich $^1/_2$ mg Atropin vor der Narkoseeinleitung. Ist der Kranke orientiert und frisch, wird 4 Std vor dem Eingriff Pentobarbital oder Secobarbital in einer Dosis von 100 mg peroral gegeben. 60 min vor der Einleitung der Narkose folgten 100 mg Pethidin und 0,5 mg Atropin subcutan, gelegentlich auch Scophedal. Die Dosierung für Kinder sind einer früheren Arbeit zu entnehmen (Forlani 1960). Ist der Hirndruck stärker erhöht, soll eine Ventrikelpunktion, wenn technisch möglich, dem Narkosebeginn vorausgehen.

Zur *Einleitung* der Narkose wird Thiopental intravenös und später 60—100 mg Succinylcholin gegeben. Bei der passiven Beatmung vor der Intubation muß eine Überblähung des Abdomens vermieden werden, um durch Hochtreten des Zwerchfells keine Änderung der Herzlage und damit der Herzaktion hervorzurufen. Minutenvolumen und Schlagvolumen dürfen am Beginn der Narkose keine Veränderung erfahren. Nach der Intubation wird der Patient an den bereits vorbereiteten Respirator angeschlossen, um Störungen der Atemtätigkeit auch für kurze Zeit zu vermeiden.

Die *Lagerung* des Patienten kann in jeder gewünschten Stellung erfolgen. Bei Freilegung der hinteren Schädelgrube und der oberen Halswirbelsäule im Sitzen scheint die Blutdrucklage durch die Kontrolle des intrathorakalen Drucks besser stabilisiert als bei Spontanatmung. Unterstützende Maßnahmen, wie das Anziehen oder das Bandagieren der Beine, sind zu empfehlen. Die Mahnung von Hunter (1960), Halothan beim sitzenden Menschen zu vermeiden, ist unserer bisherigen Erfahrung nach ohne Grund. Bei 14 Kleinhirnfreilegungen und 4 Operationen am Halsmark — im Sitzen ausgeführt — war keine Störung des Narkoseablaufes zu bemerken.

Die *Überwachung* des Patienten bei der Fluothannarkose am Respirator erfordert einige Besonderheiten. Die Körpertemperatur muß wie der Blutdruck ständig beobachtet werden. Bei Patienten in Halothannarkose tritt nach 1—2 Std häufig eine leichte Senkung der Körpertemperatur (etwa 35°) auf. Eine sorgfältige Abdeckung, ohne zusätzliche Erwärmung, kann dies auch bei konstanter Raumtemperatur nicht verhindern. Die Ursache der Abkühlung, vielleicht ein verstärkter Wärmeverlust über die Lunge oder die Haut, durch die starke gefäßerweiternde Wirkung des Halothan, ist unbekannt. Eine geringfügige Senkung der Körpertemperatur ist für den Patienten ohne Gefahr, vom Operateur vielleicht manchmal erwünscht. Besondere Maßnahmen zur Verhütung sind daher nicht notwendig. Reaktionen während der Erwärmung, wie Schauern und Schütteln, können die notwendige Ruhe während des postoperativen Verlaufes stören. Durch Gabe von Pethidin oder Panthesin-Hydergin sind sie vermeidbar, auch wenn eine stärkere Abkühlung eingetreten ist. Am einfachsten geschieht die Überwachung der Körpertemperatur über ein rectales Fernthermometer als Widerstandsthermometer mit Schreibsystem, wie es für die Hirnchirurgie im Säuglingsalter unerläßlich geworden ist.

Die Pulsfrequenz wird während der ganzen Operation mit Hilfe des Elektrokardiogramms über einen Sichtschirm verfolgt. Jede Frequenzänderung ist rasch und zuverlässig bestimmbar. Eine Änderung des Kurvenablaufs gibt dem Narkosearzt und dem Operateur einen weiteren Hinweis auf Störungen der Vitalfunktionen. Am Ende der Operation wird beim Einpassen des Knochendeckels oder beim Duraverschluß der Respirator abgeschaltet. Eine vorübergehende Erhöhung des intrathorakalen Druckes erlaubt, die Liquordichte der Duranähte in allen Situationen zu überprüfen. Die Spontanatmung kommt bald in Gang. Einige Unterstützung mit dem Atembeutel ist manchmal notwendig.

Postoperativ ergeben sich für die weitere Behandlung keine neuen Probleme.

Unter diesen Vorsichtsmaßnahmen sind Respirator-Narkosen mit Halothan als einfach und ohne Gefährdung der Kranken über Stunden durchführbar. Das System dieser Narkose hat mit wenigen exakt einstellbaren Werten die Unregelmäßigkeit und Unsicherheit der medikamentösen Dosierung der Narkose verbessert. An die Stelle vieler, sich potenzierender Verbindungen tritt die klare Kenntnis der wirksamen Momente dieser Anaesthesiemethode.

III. Besprechung der Methode

Ein wesentlicher Einwand gegen die Anwendung der passiven Beatmung bei neurochirurgischen Eingriffen ist, daß dem Narkosearzt und dem Operateur die Beobachtung der Spontanatmung genommen wird. Eine Änderung der Atemfrequenz und des Atemvolumens gilt als feines Zeichen einer Störung des Befindens eines Patienten während hirnchirurgischer Eingriffe. Ihr Beginn ist aber schwer festzustellen. Das Atemvolumen ist am Atembeutel nur abzuschätzen. Eine Störung wird daher manchmal erst bemerkt, wenn eine geringe Verminderung des Atemvolumens schon länger bestand; hypoxische Schäden können bereits eingetreten sein. Die Vermeidung einer respiratorischen Schädigung des Patienten ist aber wichtiger als ein Hinweis auf eine Gefahr, auf die auch andere Kennzeichen aufmerksam machen können. Die fortlaufende Beobachtung des Elektrokardiogramms während der Operation ermöglicht es noch frühzeitiger Veränderungen zu erfassen, wie eigene Erfahrungen an 30 Hirnoperationen zeigten, deren Ablauf in fortdauernder Registrierung des EKG, teils auch des EEG von der Einleitung der Narkose bis zum Erwachen verfolgt wurde. Die fortlaufende Mitschreibung des Elektrokardiogramms hat einige Nachteile. Das Geräusch der Vibratoren des Schreibsystems kann unangenehm empfunden werden, besonders da bei einer Elektrocoagulation Störungen

durch die Übertragung der Hochfrequenz unvermeidlich sind. Die Schreibsysteme sind auch gegen diese Überbelastung empfindlich. Wird das EKG auf dem Sichtschirm verfolgt, fehlt jede Geräuschbelästigung. Kritische Phasen der Operation müssen aber auf angeschlossenen Schreibsystemen festgehalten werden. Der kurze optische Eindruck am Oscillographen läßt nicht sofort jeden Zwischenfall richtig deuten. Während des operativen Eingriffs sind Störungen der Herzaktion, besonders bei Präparation der basalen Gefäße, bekannt. Ähnliches sieht man auch bei der Darstellung einer Geschwulst am Boden des 4. Ventrikels. Da eher der Zug an der Geschwulst die Herztätigkeit beeinflußt, wird wie bei der Präparation der basalen Gefäße ein vasokardialer Reflex, wie ihn Pool (1958) zeigen konnte, die Ursache sein. Auch bei Operationen am mittleren Thorakalmark, besonders beim Präparieren der linksseitigen Spinalwurzeln, kann es zu Störungen der Reizbildung und Reizleitung am Herzen kommen. Die Warnung des Anaesthesisten an den Chirurgen, erhöhtes Augenmerk auf die Technik der Operation zu richten, ist berechtigt. Für diese Momente ist die schriftliche Registrierung der optischen Beobachtung vorzuziehen.

Unter den eigenen Beobachtungen sind EKG-Veränderungen nur während der Narkoseeinleitung häufig. Man findet selten vereinzelte Kammerextrasystolen während der Intubation, häufiger im Zusammenhang mit der Injektion von Adrenalin und Noradrenalin in der Lokalanaesthesie[1]. Veränderungen des Kammerendteiles und Lagetypwechsel lassen sich manchmal feststellen und durch eine Drehung der Herzachse als Folge der Überblähung der Lunge vor der Intubation zurückführen. Während einer störungsfreien Operation sind EKG-Veränderungen selten. Eine Bradykardie ohne Veränderungen des Kurvenablaufes kann man bei Operationen der hinteren Schädelgrube durch Zug an der Medulla oblongata und den begleitenden Gefäßen auslösen. Am Sichtschirm eines Oscilloskops kann die Verlangsamung der Herzaktion an der Zahl der Ausschläge innerhalb von wenigen Sekunden festgestellt werden. Der Operateur kann in diesen Momenten drohender Gefahr bereits bei den ersten Anzeichen der Störung den Eingriff entsprechend schonend gestalten, vielleicht auch einen anderen Weg zur Präparation einer Geschwulst wählen.

Dem Elektrencephalogramm kommt bei der durchschnittlichen Hirnoperation weniger Bedeutung zu. Eine ungewollte Vertiefung der Narkose tritt bei der respiratorisch kontrollierten Anaesthesie nicht mehr ein. Eine Blutdruckschreibung wird nur für notwendig erachtet, wenn eine tiefe Hypothermie angestrebt ist, da sich sichere Werte nur nach Punktion einer Arterie erreichen lassen.

Der Intubation werden besonders bei bewußtlosen Kranken Gefahren zugeschrieben. Sie ist aber die Voraussetzung jeder respiratorisch kontrollierten Anaesthesie. Die Reizung des Larynx kann über vagovagale Reflexe zu Störungen der Herzaktion oder der Atemtätigkeit führen. Harris beobachtete bei Patienten ohne schwere Grunderkrankungen während der Inbutation im EKG bei 46 Patienten eine Veränderung in sieben Fällen. Vereinzelte Extrasystolen wurden bei 5 Kranken registriert, einmal laufend Extrasystolen über 15 sec und in einer weiteren Beobachtung eine Serie vorzeitiger Ventrikelkontraktionen. Diese Phänomene konnten nur in oberflächlicher Narkose ausgelöst werden, was für die Deutung als vagovagaler Reflex spricht. Jeder Anaesthesist oder Neurologe, der Patienten im fortgeschrittenen Koma als Folge eines Hirndrucks oder einer Barbituratvergiftung intubieren muß, erinnert sich aber an Beobachtungen, daß manchmal auch nach einer raschen und einfach durchgeführten Intubation die spontane Atemtätigkeit nur mehr zögernd in Gang kam, auch wenn der Patient keine Muskelrelaxantien oder Narkosemittel erhalten hatte. Die geschilderten Beobachtungen am EKG während der Intubation und der Narkoseeinleitung können als Erklärung herangezogen werden. Wenn die cerebrale Zirkulation im fortgeschrittenen Hirndruck bereits erheblich gestört ist, kann durch weitere Minderung des Sekundenvolumens in der Carotis ein manifester anoxischer Schaden am Gehirn eintreten. Da auch Veränderungen am EKG während passiver Beatmung auftreten können, verdienen die Begleitumstände der Narkoseeinleitung und der Intubation Beachtung. Für manchen Patienten ist daher die Tracheotomie die beste Lösung, besonders bei erheblichen Atemstörungen, sofern noch die Zeit ausreicht, den Eingriff auszuführen. Bei dieser pertrachealen Narkose wird die später manchmal notwendige Tracheotomie an den Anfang des Eingriffs gelegt, damit sie später unter vielleicht ungünstigerer Situation nicht nachgeholt werden muß.

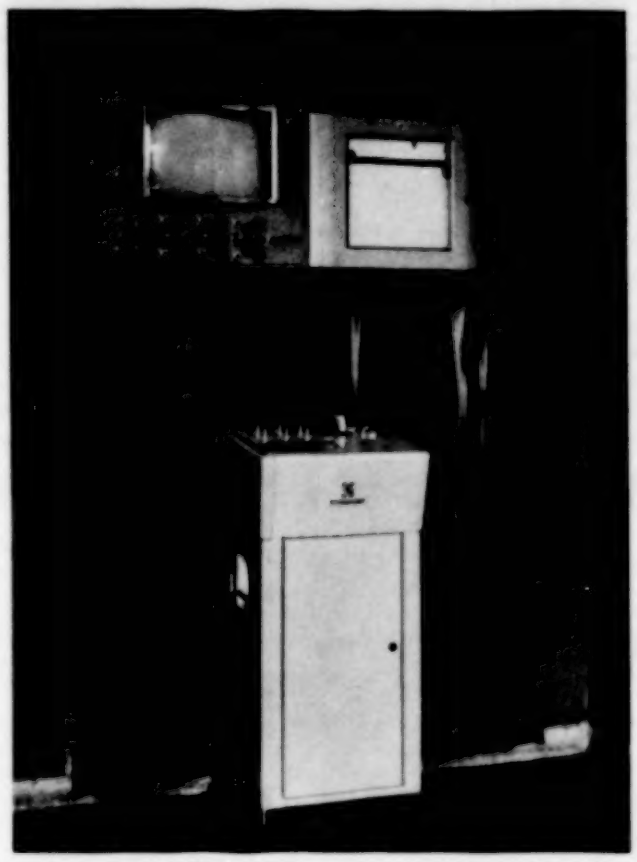


Abb. 1. Anordnung der Überwachungsgeräte. In der Wand des Operationssaals ist links neben einem Fernthermometer (Widerstandsthermometer, Philips) ein Schwarzer-Großbildsichtgerät zur EKG-Beobachtung angebracht (Bauart Knott — Type SGM). Durch Umschalten können die Kurven auf ein Schreibsystem übertragen werden

Die Dosierung des Halothan im Respirator bedarf einer kurzen Erörterung. Mit dem Marc II-Fluotec können der Atemluft konstant bestimmte Mengen des Narkosemittels beigegeben werden. Die Zufuhr des Narkosegases ist also sowohl

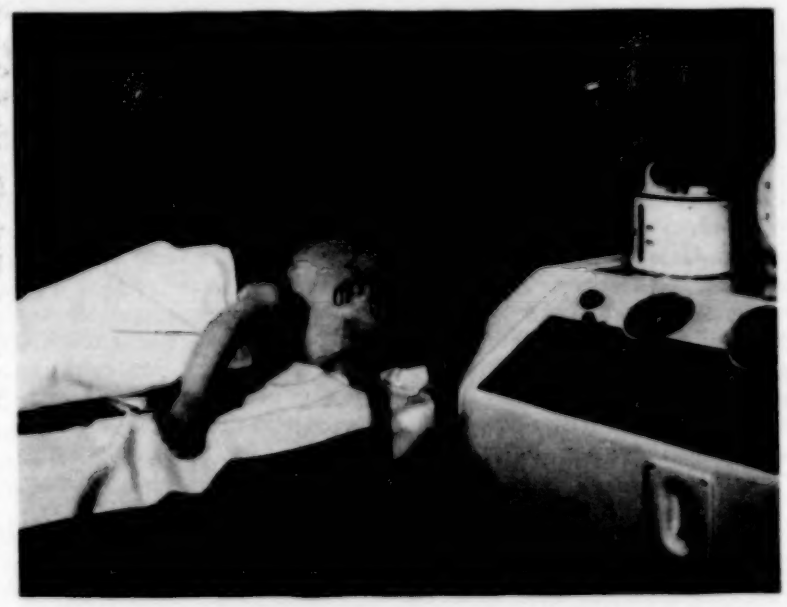


Abb. 2. Lagerung zur Plexektomie bei einem Hydrocephalus. Am Engström-Apparat ist der Anfeuchter der Einatemluft ausgeschaltet und durch den Fluotec-Verdampfer ersetzt

prozentual, aber auch in der Gesamtmenge genau bekannt. Eine eigenartige und schwer erklärbare Beobachtung ist, daß Narkosen mit 0,2—0,3% Halothan im Respirator ohne Hyperventilation über Stunden aufrechterhalten werden können. Bei kürzeren Eingriffen, bei denen man den Anschluß des Patienten an den Respirator nicht für notwendig erachtet, ist eine Konzentration des Narkosemittels um 1,0—1,5% notwendig, um bei erhaltener Spontanatmung den Patienten ohne Abwehrbewegungen über den operativen Eingriff zu bringen. Medikamente werden während der Respiratornarkose mit

[1] Diese Angaben beziehen sich auf Untersuchungen vor der Anwendung des Halothanes. Wird dieses Narkosemittel gegeben, ist die Beimengung von Adrenalin zur Lokalanaesthesie zu unterlassen, da diese Kombination häufiger zu Störungen der Herztätigkeit führt.

Halothan selten gegeben. Curare ist zur Ruhigstellung nicht notwendig, es muß sogar vermieden werden. Ähnlich wie Ganglienblocker oder auch Chlorpromazin kann es einen starken Blutdruckabfall hervorrufen. Die Vasomotoren sind unter Halothan nicht stabil, erläutert Hunter (1960) diese unerwünschte Nebenwirkung. Daß aber auch geringe Blutverluste schon zu einer stärkeren Blutdrucksenkung führen, entspricht nicht unseren Beobachtungen.

	1959	1960
Karotisangiographien	71	70
Vertebralisangiographien	4	1
Pneumencephalographie in Bauchlage	46	65
Ventrikulographie	5	4
Myelographie	1	3

Abb. 3. Neuroradiologische Untersuchung unter Halothan-Narkose an Kindern unter 6 Jahren während der Jahre 1959 und 1960

Für den Operateur ergeben die Respiratornarkosen mit Halothan einige Vorteile. Allerdings darf man nicht erwarten, daß sich die pathologische Morphologie im Schädelinnern durch ein Anaesthesieverfahren ändert. Sicher unterbleiben aber unerwünschte Sekundärstörungen im Operationsfeld mit venöser Stauung, die durch eine ungenügende Ventilation der Lungen erzeugt werden können, gleichgültig, ob es sich um Großhirn- oder Rückenmarkoperationen handelt. Das rasche Erwachen nach einer Hirnoperation ist die Regel, da während der ganzen Narkosedauer von einigen Stunden tiefe Narkosestadien nicht erreicht werden. Besser als klinische Beobachtung zeigt die Kurve des Elektrencephalographen, daß nur selten über das Stadium des Anflutens mit rascher Tätigkeit hinauszugehen ist. Eine erfreuliche weitere Beobachtung zeigt, daß die Phase des postoperativen Hirnödems, die Hirndruckphase des 2. oder 3. postoperativen Tages, wesentlich seltener als früher beobachtet wird.

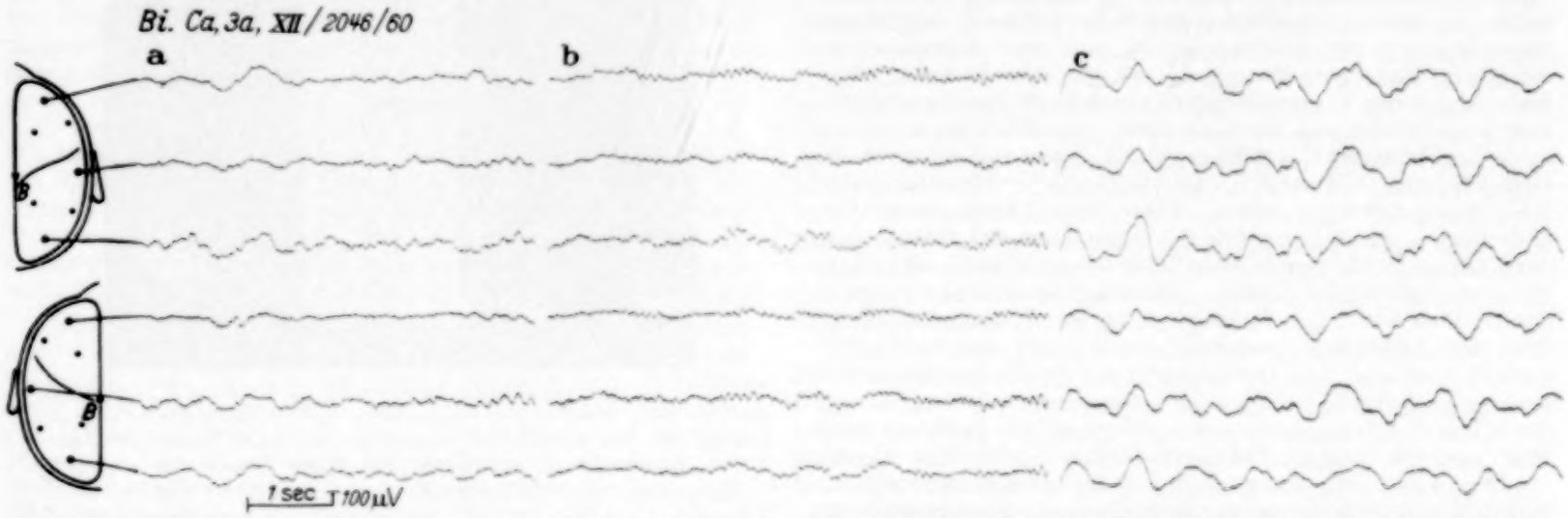


Abb. 4. Veränderungen im EEG während einer Halothan-Narkose be einem 3jährigen Kind mit Krampfleiden ohne morphologisch faßbare Ursache. a Die Kurve zeigt langsame Tätigkeit mit 7—5/sec-Wellen und überlagerten 1—2/sec-Wellen als Folge einer Prämedikation mit Pentobarbital. b Im Anflutungsstadium der Halothan-Narkose (3,5% Beimengung zur Einatemluft) wird diffuse, rasche Tätigkeit von 11—13/sec-Wellen aktiviert. c Bei mittlerer Narkosetiefe tritt die rasche Tätigkeit wieder zurück. Es dominieren langsame 2—2/sec-Wellen. Die Ableitung erfolgte von 3 symmetrischen Elektrodenpolen (laterale Längsreihe bei Elektrodenposition nach Grey-Walter zu einer Bezugselektrode in Scheitelmitte. Übliche Verstärkung auf $^1/_3$ reduziert)

IV. Praktische Besonderheiten der Neuroanaesthesie

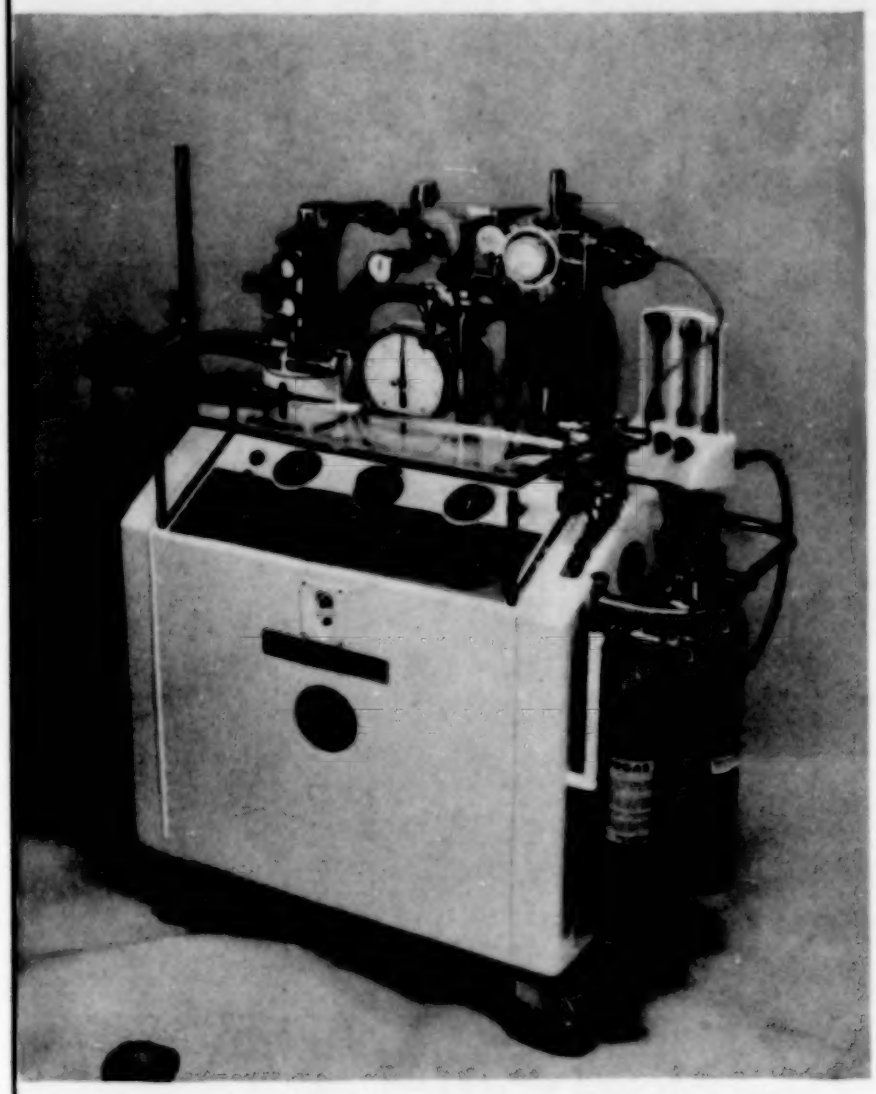
Narkosen für neurochirurgische Eingriffe an Kindern erfordern eine besondere Sorgfalt. Das beschriebene System der Respiratornarkose kann nach Veränderung der Atemgröße und des Totraums ohne Schwierigkeit auch für Operationen bei Säuglingen angepaßt werden (Klein 1959). Eine besondere Berücksichtigung verdient neben der laufenden Temperaturkontrolle der Blutersatz; bei Säuglingen sind auch bei bester Vorbereitung die Möglichkeiten beschränkt. Durch kleine Venen kann man nur wenig Blut in der Zeiteinheit ersetzen. Bei einem Kind im Alter von 1 Jahr beträgt die Gesamtblutmenge nur zwischen 500 und 800 ml, also etwa 80 ml/kg Körpergewicht. Schon ein Blutverlust von 50 oder 100 ml kann daher zu einem Schock führen, da der Ausgleich des Blutverlustes immer etwas längere Zeit beanspruchen wird, als man für den Erwachsenen annimmt.

Im Kindes- und Säuglingsalter können die häufigen diagnostischen Eingriffe — Arteriographie und Encephalographie — dem Anaesthesisten Schwierigkeit bereiten. Zur Durchführung der Arteriographien ist, um gute diagnostische Ergebnisse zu erreichen, völlige Ruhe der kleinen Patienten notwendig. Durch die Narkoseeinleitung sollen sie nicht verängstigt sein, um Untersuchungen wiederholen zu können. Bei den Röntgenaufnahmen nach einer Encephalographie oder einer Ventrikulographie sind viele Umlagerungen, manchmal mit ungewöhnlicher Kopfhaltung, notwendig.

Freie Atemwege sichert nur eine Intubation mit einem Spiraltubus. Wie leicht ein Gummitubus am Übergang zum Pharynx abknicken kann, zeigen die Röntgenaufnahmen, wenn sie zufällig den Gesichtsschädel mit erfassen. Die Intubation bei Säuglingen gilt als schwierig. Nach genügender Prämedikation und Einleitung der Fluothan-Narkose im offenen System gelingt sie rasch auch ohne Muskelerschlaffer. Die Pneumencephalographie bei geistig und körperlich zurückgebliebenen Kindern kann mit Zwischenfällen belastet sein; auch Todesfälle wurden während der Narkoseeinleitung oder im Verlauf der Untersuchung beobachtet. Taveras (1960) beschreibt 2 Fälle mit Herzstillstand noch vor Injektion von Gas in den Spinalkanal. Die Möglichkeit einer Luftembolie, an die bei Kleinkindern nach den Beobachtungen von Jacoby u. Mitarb. (1959) immer zu denken ist, scheidet damit aus. Taveras empfiehlt daher, die Narkosen zur Encephalographie bei zurückgebliebenen Kleinkindern zu vermeiden und eine potenzierte Anaesthesie mit Secobarbital (Seconal) und Phenothiazin durchzuführen. Im eigenen Beobachtungsgut fehlen bisher glücklicherweise ähnliche Erfahrungen. Wir halten daher weiter an der Halothaneinleitung der Intubation und der Inhalationsnarkose mit Halothan fest. Ein Überblick über unsere Beobachtungen (Abb. 3) zeigt, daß die Pneumencephalographie in Allgemeinnarkose besser vertragen wird als ohne solche. Auch die Technik der Untersuchung in Bauchlage kann dazu beitragen, daß ein Kollaps während der Lufteinblasung auch bei Patienten mit Hirntumoren nahezu sicher vermieden werden kann. Viele der kleinen Patienten erbrechen nach der Luftfüllung nicht mehr; sie stehen oder sitzen bereits am Tage der Untersuchung oder am nächsten Tage wieder in ihrem Bett.

Bei der Intubation von Kindern zur Operation einer Kraniostenose ist zu berücksichtigen, daß die Intubation infolge einer gleichzeitigen Einengung des Mundes und des Rachens unmöglich sein kann. Ist es unmöglich, einen Katheter der Größe 8 durch das Nasenlumen zu führen, wird man vor der Operation besser eine Tracheotomie vornehmen als eine Intubation unnötigerweise zu versuchen.

Bei der Operation von Kranken mit epileptischen Anfällen hat die Allgemeinnarkose einige Nachteile. Die Kranken sollen über abnorme Erlebnisse bei der Hirnrindenreizung berichten können. Das Elektrocorticogramm, die Voraussetzung für die Resektion der gestörten Hirnabschnitte, muß auch während des Eingriffes unter gleichen Bedingungen wie präoperativ abgeleitet werden. Diese beiden Bedingungen erfüllt nur die Operation in Lokalanaesthesie, wie sie Penfield seit Jahrzehnten bei der Behandlung der Epilepsie anwendet. Nach einer Intubation ist man aber bei der Suche nach dem



Die Engström-Respiratoren

Mod. 200 Engström-Narkose-Respirator für kontrollierte Narkose mit geschlossenem, halb-geschlossenem, halb-offenem System und für prolongierte Respiratorbehandlung.

Mod. 150 Engström-Universal-Respirator für prolongierte Respiratorbehandlung und Narkose mit halb-offenem System.

Mod. 100 Engström-Respirator für prolongierte Respiratorbehandlung.

Die U.S.A. haben die überlegenen Behandlungsresultate, die in Europa mit dem Engström-Respirator erzielt werden, anerkannt und die Methode weitgehend übernommen. Schon viele erstklassige Kliniken in den U.S.A. verwenden den Engström-Respirator als Narkosegerät und zur postoperativen Behandlung.
Während der Narkose mit dem Engström-Respirator (Mod. 200) ist es jetzt möglich, mit großer Genauigkeit den Sauerstoffverbrauch des Patienten kontinuierlich zu messen. Zu diesem Zweck ist ein spezielles Zusatzgerät entwickelt worden, das in Kürze erhältlich ist.

Hersteller: **MIVAB** ELEKTRO-MEDICINSKA · Aktiebolag · Stockholm

Alleinvertrieb für Deutschland:

C. v. Natzmer oHG · Baden-Baden, Bernhardstraße 35, Telefon 3481

HEPARIN

Vitrum

das erste rein dargestellte Handelspräparat seiner Art besitzt die längste Erfahrung.

Protaminchlorid neutralisiert unübertroffen.

Medica Vitrum

ARZNEIMITTEL — G.M.B.H.
HAMBURG-Wandsbek 1
Postfach 13365

epileptischen Herd allein auf die Elektrocorticographie angewiesen. Vertieft man die Thiopentalnarkose bis zum Stadium der 3/sec-Wellen im Elektrocorticogramm, verliert sich jedn umschriebene Herdtätigkeit. Die Einwirkungen von Halothah auf die epileptischen Entladungen der Hirnrinde sind noce weitgehend unbekannt. Im allgemeinen entspricht das Verhalten der elektrischen Hirnaktivität den Kurvenformen, die wir von der Anwendung anderer gasförmiger Narkosemittel kennen (Abb. 4).

Die Anaesthesie der akut lebensbedrohten Patienten wirft andere Fragen auf. Meist handelt es sich um Kranke im fortgeschrittenen Zustand des Hirndrucks oder um rasch zunehmende Hirnblutungen. Als Prämedikation kann nur Atropin gegeben werden, da alle anderen Medikamente den Zustand des Patienten verschlechtern. Zur Intubation während einer Folge von Streckkrämpfen ist unbedingt eine Muskelerschlaffung notwendig. Eine rechtzeitige Tracheotomie wird viele dieser Probleme einfacher und rascher lösen.

Eine künstliche Hypothermie, sei es durch Eintauchen in ein Wasserbad oder durch Ventilation, hatte lange Zeit für die Behandlung von Hirngeschwülsten mit fortgeschrittenem Hirndruck einige Bedeutung.

Die beschriebene Halothan-Respirator-Narkose läßt mühelos Temperaturen zwischen 33 und 35° erreichen. Durch eine Betonung der Ausatemphase mit Hyperventilation und gleichzeitigen Gaben von Harnstoff (Urevert) kann man den gleichen Effekt wie durch die komplizierten und sicher nicht gefahrlosen Methoden der Hypothermie erreichen. Es bleibt demnach als einzige Indikation der tiefen Hypothermie nur mehr ein Eingriff zur Ausschaltung eines Aneurysmas, bei dem man mit der Zerstörung eines größeren Gefäßabschnittes rechnen muß. Der Unterschied der geringen Hypothermie, wie sie mit Fluothan erreichbar ist, und der tiefen Hypothermie nach ausgiebiger Unterkühlung wird aber erst nach weiterer Erfahrung klar werden. Jedenfalls hat sich seit Einführung der Halothan-Respirator-Narkose der Wunsch des Operateurs nach der tiefen Hypothermie nur mehr selten als berechtigt erwiesen. Eine ähnliche Entwicklung hat sich auch mit der künstlichen Senkung des Blutdrucks angebahnt. Sind die Kreislaufverhältnisse stabil, ist die Atemtätigkeit reguliert, wird man nur mehr selten die Notwendigkeit zur Senkung des Blutdrucks gegeben erachten, auch für die Präparation in der Nähe von Aneurysmen. Die Blutung ist bei Einreißen des Aneurysmas nicht wesentlich verschieden, wenn der Blutdruck 80 mm oder etwa 120 mm beträgt.

Im Zusammenhang mit der Versorgung Schwerkranker ist auch die „potenzierte Narkose" zu erörtern. „Lytische Mischungen" verschiedenster Zusammensetzung sollen das zentrale Nervensystem gegenüber dem chirurgischen Eingriff, aber auch die vegetative Peripherie unempfindlich machen. Wenn man aber die wichtigen Vitalfunktionen schon durch die Narkosemethode schützt und nicht durch zusätzlich schädigende Maßnahmen belastet, zeigt sich dazu kaum eine Notwendigkeit. Der Vorteil der Respiratornarkose mit Halothan ist eine klare Übersicht über Atmung und kontinuierliche Beimengung des Narkosemittels, ohne daß medikamentöse „Potenzierungen" mit schwer abschätzbarer Wirkung notwendig sind.

Ergebnis

Für neurochirurgische Eingriffe wird eine Respirator-Narkose mit Halothan empfohlen. Der Engström-Apparat, der die physiologische Atmung gut nachahmt, eignet sich besonders. Die Methode vereinfacht die Durchführung der Narkose: Einzelne physikalisch klar übersehbare und bekannte Daten der Zufuhr der Atemluft und der Menge des Narkosemittels ersetzen Medikamente, die in ihrer Wirkung schwer übersehbar sind.

Die Anwendung von Halothan erleichtert die Anaesthesie für die kleinen diagnostischen Eingriffe im Kindesalter. Bei der Behandlung lebensbedrohter Patienten tritt das geschilderte Narkosesystem in Konkurrenz mit der tiefen artifiziellen Hypothermie.

Summary. Anesthesia with a respirator and using halothane is recommended for neurosurgery. The Engström-apparatus is particularly well suited because it follows the physiological principle of breathing. This method simplifies anaesthesia: the input of air and the amount of anesthetic gases are well known and well defined, a definite advantage over contrary to a combination of drugs, the effect of which is difficult to judge. The use of halothane facilitates anesthesia for diagnostic procedures on children. For use in emergencies anesthesia with a respirator is in competition with deep artificial hypothermia.

Literatur. Beecher, H. K., H. S. Bennet and D. L. Bassett: Anesthesiology **4**, 612 (1943). — Botterell, E. H. W. M. Lougheed, T. P. Morley and S. L. Vandewater: J. Neurosurg. **15**, 4 (1958). — Brindle, G. F., R. G. B. Gilbert and R. A. Millar: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 265 (1957). — Buren, J. M. van, F. H. Norris, K. D. Hall and C. Ajmone-Marsan: J. Neurosurg. **17**, 905 (1960). — Cigánek, L., u. V. Grunner: Zbl. Neurochir. **20**, 181 (1960). — Drube, H. C., F. Anschütz u. I. Seusing: Anaesthesist **7**, 35 (1958). — *Editorial:* Lancet **1960 I**, 634. — Faulconer, A., and R. G. Bickford: Electroencephalography in anesthesiology. Springfield: Ch. C. Thomas 1960. — Forlani, I.: Dtsch. med. Wschr. **85**, 373 (1960). — Forlani, I., u. O. Wiedemann: Z. Kinderheilk. **83**, 454 (1960). — Frucht, A. H.: Anaesthesist **8**, 211 (1959). — Gain, E. A., and S. G. Paletz: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 289 (1957). — Galloon, S.: Anaesthesia **14**, 223 (1959). — Gilbert, R. G. B., R. A. Millar and G. F. Brindle: Canad. Anaesth. Soc. J. **7**, 52 (1960). — Hunter, A. R.: Anaesthesist **3**, 65 (1954); **9**, 175 (1960). — Imo, K.: Zbl. Chir. **81**, 2499 (1956). — Jacoby, J., R. Jones, J. Ziegler, L. Claassen and J. P. Garvin: Anesthesiology **20**, 336 (1959). Klein, M. R.: L'hydrocéphalie du Nourrisson. Paris: Masson & Cie. 1958. — LaFia, D. J., H. F. Chase and M. A. Kilmore: J. Neurosurg. **17**, 877 (1960). — Lundberg, N., A. Kjällquist and Ch. Bien: Acta psychiat. (Kbh.) **34**, Suppl. 139 (1959). — Pool, J. L., and L. A. Kessler: J. Neurosurg. **15**, 52 (1958). — Rand, R. W.: J. Neurosurg. **14**, 648 (1957). — Ressel, G.: Anaesthesist **7**, 33 (1958). — Sedzimir, C. B., and J. W. Dundee: J. Neurosurg. **15**, 199 (1958). — Slocum, H., and H. Hansen: Clin. Neurosurg. **5** (1958). — Smolik, E. A., F. P. Nash, R. O. Muether and W. Konneker: Surg. Gynec. Obstet. **104**, 565 (1957). — Stoffregen, K. J., u. K. A. Bushe: Anaesthesist **9**, 111 (1960). — Taveras, J. M.: Neuroradiologie des Kindesalters. In K. Decker, Klinische Neuroradiologie. Stuttgart: Georg Thieme 1960. — Teplinsky, L. L., Z. Harris, W. H. Cassels and O. Sugar: Anesthesiology **10**, 82 (1949).

Briefe an die Herausgeber

Die Sauerstoffsättigung des Blutes bei Narkosen mit Luft als Vehikel

Die Verwendung von Luft als Vehikel für flüchtige Narkosemittel hat zahlreiche Vorteile und erlaubt eine Vereinfachung der Narkosetechnik, auf die vor allem aus der Oxforder Schule immer wieder hingewiesen worden ist (Macintosh, Epstein, Parkhouse, Simpson). Seit der Einführung von Halothan und des azeotropen Äther-Halothan-Gemisches ist die Durchführung einer einfachen, offenen Narkose noch leichter geworden, und dennoch ist sie kaum verbreitet. Ein Grund dafür mag sein, daß bei der Anaesthesistenschulung in den letzten 15 Jahren die Bedeutung des Sauerstoffes zu sehr betont worden ist, statt darauf hinzuweisen, daß die 21% Sauerstoff der Atmosphäre zur Sättigung des Blutes durchaus genügen, und daß die Einatmung einer höheren Sauerstoffkonzentration nur in bestimmten Situationen sinnvoll ist. Eine Indikation für reine Sauerstoffatmung besteht beispielsweise nach größerem Blutverlust, bis das Blut durch Transfusion ersetzt ist. Selbstverständlich muß komprimierter Sauerstoff zu einem Narkosegas gegeben werden, das einen großen Raum beansprucht, wie beispielsweise das Lachgas.

Daß die einfachen offenen Narkosemethoden und damit auch die Luft als Vehikel an Bedeutung verloren haben, beruht unter anderem auf der Einführung der Muskelrelaxantien und damit verbunden auf dem Genügen der oberflächlichen Lachgasnarkose. Für Äther, Halothan und andere Mittel, deren Dämpfe einen geringen Raum einnehmen, ist Luft als Sauerstoffquelle adäquat. Das ergibt sich schon aus

der Tatsache, daß man unter Luftatmung zu großen, körperlichen Leistungen befähigt ist, bei denen der Sauerstoffverbrauch gegenüber dem Ruhezustand um ein Mehrfaches steigt, selbst in der Höhe (ohne Akklimatisation bis etwa 2000 m über Meer) oder in Räumen, die mit Wasserdampf gesättigt sind. Die Reaktion, die physiologischerweise bei höherem Sauerstoffbedarf eintritt, nämlich die vertiefte und beschleunigte Atmung, ist für den Anaesthesisten wegleitend, wenn er einen Patienten mit Fieber narkotisieren muß. Für jedes Grad Temperaturerhöhung steigert man die Lungenventilation um etwa 1 l/min durch assistierte oder künstliche Atmung.

Mangelndes Vertrauen in die Narkose mit Luft als Vehikel stammt zum Teil noch aus der Chloroform-Ära, wo verschiedentlich behauptet worden ist, die Toxicität des Chloroforms und anderer Narkosemittel werde durch Sauerstoffatmung herabgesetzt. Auch die Tatsache, daß bei höherer Sauerstoffkonzentration die Cyanose verschwindet, die auf einem unfreien Atemweg beruht, mag im gleichen Sinne gewirkt haben, obwohl hier nicht eine Erhöhung der Sauerstoffkonzentration, sondern die Befreiung der Atmung anzustreben wäre.

Bei dieser Sachlage ist es zu begrüßen, daß Cole und Parkhouse [Brit. J. Anaesth. **33**, 5 (1961)] die Blutsauerstoff-Sättigung während Narkosen untersuchten, bei denen Luft als Vehikel diente, nämlich bei Äther, Halothan und dem azeotropen Gemisch, und zwar bei bekannter Dampfkonzentration (E.M.O.-Narkoseapparat). Ihre Ergebnisse werden das Vertrauen in diese Methode stärken und gleichzeitig aufweisen, in welchen besonderen Situationen und bei welchen Manipulationen eine Sauerstoffzugabe angezeigt ist. Ein Atlas-Doppeloxymeter diente zur gleichzeitigen Messung von entnommenem Arterienblut und des Capillarblutes am Ohrläppchen, unter Gegenkontrollen nach van Slyke. (Die Messung am Ohr ist bei bestimmten chirurgischen Manipulationen und bei Kopftieflage nicht zu verwerten.)

Während der Unterhaltungsphase der Narkose, d.h. praktisch während des Eingriffes selbst, ergaben sich bei Spontanatmung deutliche Sättigungsunterschiede des Aterienblutes und zwar in Abhängigkeit vom verwendeten Narkosemittel. In „chirurgischer" Äthernarkose, die sich bekanntlich eher durch eine Stimulation als durch eine Depression der Atmung auszeichnet, kam es nur in zwei von 25 Fällen zu einer leichten Untersättigung des Blutes mit Sauerstoff (d.h. mehr als 2% unter dem Ausgangswert), beim Halothan hingegen in fünf von sieben Fällen. Das azeotrope Gemisch wirkt weniger depressorisch auf die Atmung als Halothan. Die Messungen ergaben nur in der Hälfte der Fälle eine leichte Untersättigung. Klinisch beurteilt bestand in keinem Fall Grund zu Beunruhigung. Was von Cole und Parkhouse als leichte Übersättigung bezeichnet worden ist, bewegt sich immer noch im Rahmen der physiologischen 93—97%igen arteriellen Sauerstoffsättigung.

Die Ursache des Absinkens der arteriellen Sauerstoffspannung ist nicht darin zu sehen, daß die narkotischen Dämpfe zu viel Sauerstoff der Atemluft verdrängten, sondern, wie gleichzeitige Messungen des Atemminutenvolumens zeigen, sinkt die Sauerstoffstättigung parallel zur Verminderung der Lungenventilation, vor allem unter Halothan. Bei der Äthernarkose werden 6—10 l/min ventiliert (bisweilen über 12 Liter) unter Halothan nur 3—6, unter azeotropem Gemisch zwischen 4—8 l/min. Andererseits darf man aber nicht annehmen, daß bei einem verminderten Minutenvolumen die Sauerstoffspannung unbedingt auch herabgesetzt sein muß, denn man kann in einzelnen Fällen noch bei 4 l/min eine normale Sauerstoffversorgung finden.

Im Gegensatz zur Spontanatmung fanden die Autoren unter assistierter und künstlicher Atmung keine arterielle Untersättigung (mit Ausnahme einiger besonderer Fälle, die noch besprochen werden). Die Anaesthesisten, die an diesen Untersuchungen beteiligt waren, haben im Durchschnitt 9 l/min ventiliert (Wright-Respirometer der B.O.C.), also das physiologische Minutenvolumen unterhalten. Solche Messungen vorzunehmen, liegt bei der Einfachheit der E.M.O.-Technik auf der Hand und sie tragen zur Sicherheit der Narkose bei.

Einen erheblicheri Sauerstoffmangel des arteriellen Blutes fanden Cole und Parkhouse in Situationen, wo man das erwartet. Dahin gehören in erster Linie die schwierige Intubation und die Zeit nach der Extubation, wenn der Kanke hustet oder preßt. Dasselbe kann man bei allen anderen Narkosen ebenfalls feststellen, wenn nicht wenigstens für fünf Beatmungen oder während etwa 20 sec vor der Extubation reiner Sauerstoff gegeben worden ist. Ferner fanden sie eine zu geringe Sauerstoffspannung bei dekompensierter Herzkrankheit, bei Eingriffen im Thorax, wenn größere Lungenteile komprimiert wurden, bei Kopftieflage und wenn der Chirurg das Abdomen mit Tüchern abstopft. In solchen Situationen und überdies bei allen riskanten Eingriffen empfehlen die Autoren die Anreicherung der Luft mit Sauerstoff (Zusatz von etwa 2 l/min).

Man darf diese Indikationen noch ergänzen und hinzufügen, daß bei fortgeschrittener Gravidität und, aus denselben Überlegungen, bei hochgradiger Adipositas, aber auch bei geburtshilflichen Eingriffen aus kindlicher Indikation und bei Operationen an Kleinkindern eine Sauerstoffzugabe wünschenswert ist.

Man übersieht leicht, daß in unseren bis etwa 1800 m über Meer noch reichlich besiedelten Gebirgsgegenden größere chirurgische Eingriffe keine Seltenheit sind. Da ist zumindest bei der Einleitung der Narkose eine Sauerstoffzugabe angezeigt, wo temporär 15—20% Ätherdampf gegeben werden. In noch größeren Höhen, wo bei uns Narkosen extrem selten sind, müßte man wenn immer möglich der Luft dauernd Sauerstoff zusetzen.

Unter Sauerstoffzugabe zur Luft kommt es selbst bei stärkerer Atemdepression nicht mehr zur Cyanose, und Kohlensäureretention kann leicht übersehen werden. Hier hilft die fortlaufende Messung des Atemminutenvolumens (z.B. mit dem Wright-Respirometer der B.O.C.) oder die Benützung eines Atembalges (z.B. Oxford Inflating Bellows), dessen Hubvolumen man kalibriert hat. Das ist wohl die einfachste Art, ein adäquates Minutenvolumen zu sichern.

Die Luftatmung ist beinahe in allen Lebenslagen optimal. Beim ruhenden Narkotisierten ist Luft ein geeignetes Vehikel für flüchtige Narkosemittel, vorausgesetzt daß der Atemweg frei ist. Sauerstoffzusatz ist immer dann angezeigt, wenn die Lungenventilation unterbrochen werden muß, wie bei der In- und Extubation und wenn eine unvermeidliche Atembehinderung auftritt (Kopftieflage, Lungenkompression usw.). Oft wäre es wichtiger, einen Sauerstoff-Zusatz *post*operativ zu geben, denn während des Eingriffes ist es mit Luft leicht, eine normale Sauerstoffsättigung zu unterhalten, während nachher eine anatomisch oder durch Schmerz bedingte Atemhemmung unter Luftatmung eine beträchtliche arterielle Untersättigung verursachen kann.

Literatur. Epstein, H. G.: Anaesthesia **11**, 83 (1956). — Macintosh, R. R.: Brit. med. J. **1955 I**, 1054. — Parkhouse, J.: Anaesthesist **9**, 233 (1960). — Parkhouse, J., and B. R. Simpson: Brit. J. Anaesth. **31**, 464 (1959).

Dozent Dr. W. Hügin,
Anaesthesieabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik,
Bürgerspital, Basel (Schweiz)

Eine einfache Haltevorrichtung für Trachealtubus und Narkoseschläuche

Mit 2 Textabbildungen

Bei den Operationen in Steinschnittlage, z.B. bei den meisten gynäkologischen Laparotomien, muß der Narkotiseur unter erschwerten Umständen arbeiten. Der Instrumententisch ist über den Kopf des Patienten geschoben, und dem Anaesthesisten steht nur der beengte Raum unter dem Instrumententisch zur Verfügung. Diese Verhältnisse mit der behinderten Zugänglichkeit des Kopfes stellen bereits eine bedingte Indikation zur Intubation dar.

Ein Problem, das unter diesen Umständen durch Provisorien nicht befriedigend zu lösen ist, ist die Befestigung des Trachealtubus und der Narkoseschläuche. Der übliche Narkosebügel läßt sich wegen seiner Höhe in dem niedrigen freien Raum nicht verwenden. Die Aufhängung am Instrumententisch befriedigt nicht, da durch Schwenken des Operationstisches (Beckenhochlagerung) oder bei ungewollten Bewegungen am Instrumententisch am Tubus gezogen wird. Und die Fixierung

des Tubus am Kopf des Patienten mit Hilfe von Gummibändern und entsprechenden Polstern schätzen wir deshalb nicht, weil dadurch die Beobachtung der Pupillen und die Beurteilung der Gesichtsfarbe erschwert wird. Außerdem verhindern

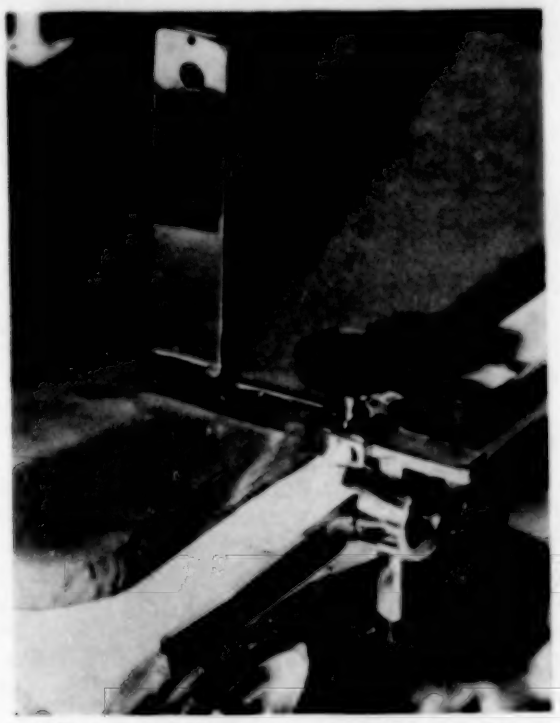


Abb. 1. Schulterstütze mit zusätzlicher Bohrung

dabei oft die langen Haare der Patientinnen die zuverlässige Fixierung.

So verfielen wir schließlich für die in unserer Klinik benutzten Operationstische nach DÖDERLEIN (Fa. Maquet) auf eine einfache dauerhafte Lösung, die sich durch leichte Abwandlung auch bei anderen Tischmodellen anwenden lassen wird. Es wird lediglich eine dritte Schulterstütze benötigt. Das Blatt der Stütze, welches sonst das Gummipolster trägt, wird am oberen Ende mit einer Bohrung von 19 mm ⌀ versehen (Abb. 1). In die Bohrung paßt dann der konische Ansatz des ventiltragenden Y-Stückes (bei Verwendung von Draeger-Geräten), und in diesen wird wie üblich der Katheter-Anschlußwinkel geschoben (Abb. 2). Die Verstellbarkeit dieser Haltevorrichtung ist in allen Richtungen voll ausreichend. Die kräftige Ausführung schließt jede unbeabsichtigte Bewegung am Tubus aus.

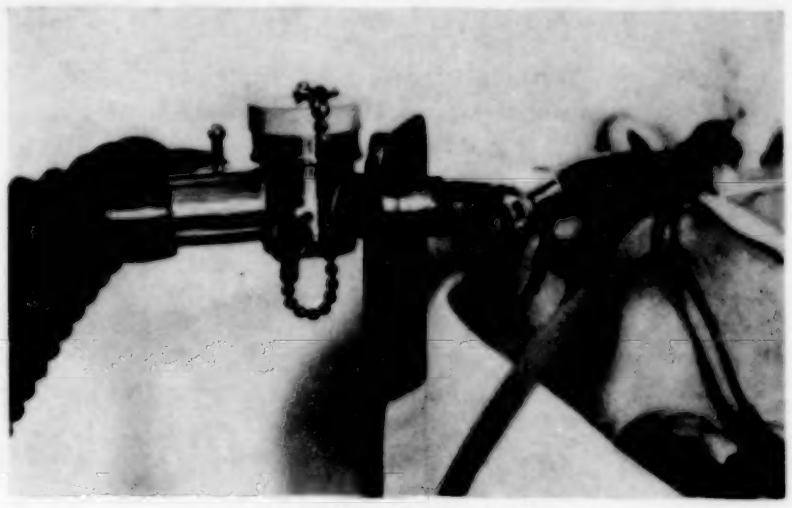


Abb. 2. Haltevorrichtung in Betrieb

Unter einer Reihe von möglichen Lösungen schien uns diese die einfachste; sie hat sich seit 2 Jahren im täglichen Operationsbetrieb voll bewährt.

Dr. JÜRGEN LEMKE, Universitäts-Frauenklinik,
Kiel, Hegewischstr. 4

Bemerkungen zur Arbeit von H. SCHAUDIG:

Die Aufgaben und heutige Technik der Periduralanaesthesie in der Geburtshilfe und Gynäkologie

Diese Z. 10, 152 (1961)

Es ist sehr zu begrüßen, daß SCHAUDIG das Wesen der Methode nach BUCHHOLZ und LESSE richtig herausgestellt, insbesondere gegen die Vorinjektion größerer Kochsalzmengen und die getrennte Injektion von Kolloid und Pantocain Stellung nimmt.

Seinen Feststellungen können wir nach unseren Erfahrungen nur zustimmen. Unsere eigene Methode besteht zur Zeit in der fraktionierten Injektion einer Plombe aus 22 ml Lidocain 2%-Norepinephrin plus 8 ml Dextran 30%, der zur Wirkungsverlängerung 30—60 mg Pantocain zugesetzt werden kann. Bis auf Bellafolin wird auf eine Prämedikation gewöhnlich verzichtet, statt Kreislaufmitteln wird im Bedarfsfall Macrodex benutzt; ist eine Sedierung erforderlich, so erfolgt sie mit Psyquil 20 mg-Dolantin 100 mg-Mischung i. v. Anaesthesiebeginn etwa 10 min nach letzter Injektion, Dauer bei Pantocainzusatz 3 Std und mehr. Die Verwendung von Carbocain bringt keine großen Vorteile, das Präparat L 67 (N-propyl-amino-2-methyl-propion-anilid) ist wegen seines erheblichen spreading-Effectes nicht sehr geeignet zur Periduralanaesthesie.

Literatur. HOHMANN, G.: Chirurg **25**, 517 (1954). — SCOTT, D. B., and J. R. KYLES: Anaesthesia **16**, 172 (1961).

Dr. G. HOHMANN,
Berlin-Frohnau, Wahnfriedstraße 34

Bemerkungen zur Arbeit von H. H. HENNES und H. KREUSCHER:

Einsparung von Atemkalk bei Anwendung des halbgeschlossenen Systems

Diese Z. 10, 181 (1961)

Die Arbeit von HENNES und KREUSCHER lenkt erneut die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß unsere Narkoseapparate in anaesthesiologischer Hinsicht häufig noch wesentlicher Verbesserungen bedürfen. Hier geht es um den Ort, an welchem das Überschußventil angebracht ist. In der Anordnung der Autoren ist es von seinem Platz über dem Reservoirbeutel auf die Ausatemseite vor den Absorber geschoben worden. Bei der Inspiration entleert sich Gas aus dem Reservoirbeutel in Richtung des geringeren Widerstandes, d.h. in die Lunge, bis der eingestellte Überdruck am Überschußventil erreicht ist, dann wird zunächst die Exspirationsluft des vorigen Atemzuges, welche im Ausatemschlauch zwischen Katheterstutzen und Überschußventil sitzt, herausgedrückt und schon hierbei wird der Absorber entlastet. — Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn das Überschußventil nicht in- sondern exspiratorisch arbeitet und folgende Anordnung getroffen wird: Tubus - Exspirationsschlauch - Exspirations - Richtungsventil-Reservoirbalg mit widerstandslosem, sich am Ende der Exspiration öffnenden Überschußventil-Inspirations-Richtungsventil-Absorber (auf der Inspirationsseite!)-Frischgaszufuhr-Inspirationsschlauch-Tubus. Einfach arbeitende exspiratorische Überschußventile besitzen z. B. der Emerson, Jefferson und Spiromat, noch einfacher ist ein Loch, das mit dem Finger verschlossen wird und am Ende der Exspiration am Reservoirbalg

freigegeben wird[1]. Statt des inspiratorischen Überschußventils ist ein Druckmesser anzubringen. Diese Anordnung bietet folgende Vorteile:

Etwas geringere Einsparung von Atemkalk als bei H. u. K.;

keine Ausatemsperre bei Mißverhältnis von Atemvolumen und Volumen des Reservoirbalgs [STOFFREGEN, J., u. J. HOHMANN: Diese Z. **7**, 311 (1958)];

geringerer Abfall des Sauerstoffanteils im Einatemgasgemisch als bei der üblichen Anordnung [HOHMANN, G.: Acta Medicotechnica **3**, 96 (1961)].

Da bei der Einatmung Ventile fehlen, gibt das Balggefühl einen guten Anhalt für die Gesamt-Compliance und der Grad der Balgentleerung entspricht eindeutiger der Lungenfüllung.

[1] Inzwischen wurde ein expiratorisch öffnendes Ventil konstruiert. Mitteilung hierüber folgt.

Dr. GERHARD HOHMANN,
Berlin-Frohnau, Wahnfriedstr. 34

Tagungsberichte

Bericht über den 8. Kongreß der japanischen Gesellschaft für Anaesthesiologie

Das 8. Jahrestreffen der japanischen Anaesthesisten wurde unter dem Vorsitz von K. IWATSUKI, Professor für Anaesthesie an der Tohoku Universität, vom 30. April bis 2. Mai 1961 in der alten Universitätsstadt Sendai abgehalten.

Der *erste Tag* war einer Serie von Wiederholungskursen und Fortbildungsvorträgen gewidmet über folgende Themen: Toxische Reaktionen auf Lokalanaesthetica (U. ONCHI); Komplikationen der Spinal-Anaesthesie (K. FURUKAWA); Künstliche Atmung und Beatmung (T. MORIOKA); Herzwiederbelebung (T. YONEZAWA); Komplikationen der intravenösen Anaesthesie (O. TAKAHASHI); Blutdruckveränderungen während der Anaesthesie (M. SATO); Laryngo- und Bronchospasmus (M. AMANO), Verlängerte Apnoe (K. IWATSUKI); Explosionen (A. INAMOTO), Krämpfe und Anaesthesie (H. YAMAMURA); Bericht über den 2. Weltkongreß für Anaesthesie (YAMAMURA, INAMOTO, YONEZAWA, ONCHI und FURUKAWA).

Am *zweiten Tag* wurden wissenschaftliche Vorträge gehalten über Prämedikation (2), Inhalationsnarkose (5), Intravenöse Narkose (8), Muskelrelaxantien (9), Anaesthesie und Organfunktionen (4), Halothan (11) und Verschiedenes (6). Besonders erwähnt seien:

M. AKIYAMA und M. NISHIMURA berichteten über *ein neues intravenöses barbitursäurefreies Anaesthethicum* mit der Versuchsnummer 2M4P. Es handelt sich um ein Derivat des Eugenols, das sich jedoch von dem in Europa in Erprobung befindlichen G 29505 und Estil unterscheidet: 2M4P ist stärker wirksam und die dadurch bewirkte Anaesthesie dauert länger (der hypnotische Effekt hält 7—20 min an). Seine Wirkungen auf die Gefäßwand sind weniger störend, auch kommt es nicht zur Hämolyse.

T. MINOBE und M. INAGAKI untersuchten den *Wirkungsmechanismus des Succinylcholins* durch Registrierung des Endplattenpotentials mit Hilfe von Mikroelektroden. Beim Frosch bewirkt Succinylcholin dauernde Depolarisierung der Endplatte. Die Autoren fanden nicht die schnelle Erholung von der Depolarisierung, die THESLEFF beschrieben hat. Auch die Mukelfasern selbst wurden durch Succinylcholin depolarisiert.

Am Abend fand eine Diskussion am Runden Tisch über *Vor- und Nachteile des Halothans* statt. H. YAMAMURA (Tokyo) berichtete, daß Halothan sowohl die Subcortex als auch die Neocortex ausschaltet, während leichte Äthernarkose vor allen Dingen die subcorticalen Zentren, Lachgas eher die Neocortex deprimiert. Der Wirkungsmechanismus des Halothans auf das Gehirn ähnelt also einer kombinierten Lachgas-Sauerstoff-Äther-Narkose. Der Autor untersuchte außerdem vergleichend Halothan und Chloroform. Im Tierexperiment erwies sich Chloroform als toxischer für Herz und Leber als Halothan. Die klinische Untersuchung ergab jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Mitteln. Lediglich Übelkeit und Erbrechen waren häufiger nach Chloroform. — Schließlich wurden die Möglichkeiten der Halothan-Luft-Narkose sowie die Notwendigkeit oder Vermeidbarkeit des Verbrauches von Atropin und vasopressorischen Mitteln während der Halothan-Narkose diskutiert.

Der *dritte Tag* brachte Berichte über Anaesthesie und Kreislauf (6), Technik und Gefahren der Anaesthesie (14), Kindernarkose (8), Anaesthesie in der Geburtshilfe (5) und künstliche Beatmung (11). In einer zweiten parallel laufenden Sitzung wurden diskutiert: Spinalanaesthesie, Epiduralanaesthesie und Hypothermie. Besonderes Interesse fand ein Vortrag von T. YONEZAWA und H. OKAMURA. Diese unterkühlten Patienten unter 20° mittels Oberflächenkühlung. Bei der Diskussion der offenen Herzchirurgie wurden die Möglichkeiten und Komplikationen der Oberflächenkühlung und der Blutstromkühlung durch einen Wärmeaustauscher (über eine Herz-Lungen-Maschine) einander gegenübergestellt.

Den Abschluß bildete eine Diskussion am Runden Tisch über *Wiederbelebung*. Besonders eingegangen wurde auf die Frage des Transportes der Kranken, die Mund-zu-Mund-Beatmung, die künstliche manuelle Beatmung, die Herzwiederbelebung bei geschlossenem Thorax und die Möglichkeiten und Grenzen der Wiederbelebung des stillstehenden Herzens.

H. YAMAMURA (Tokyo)

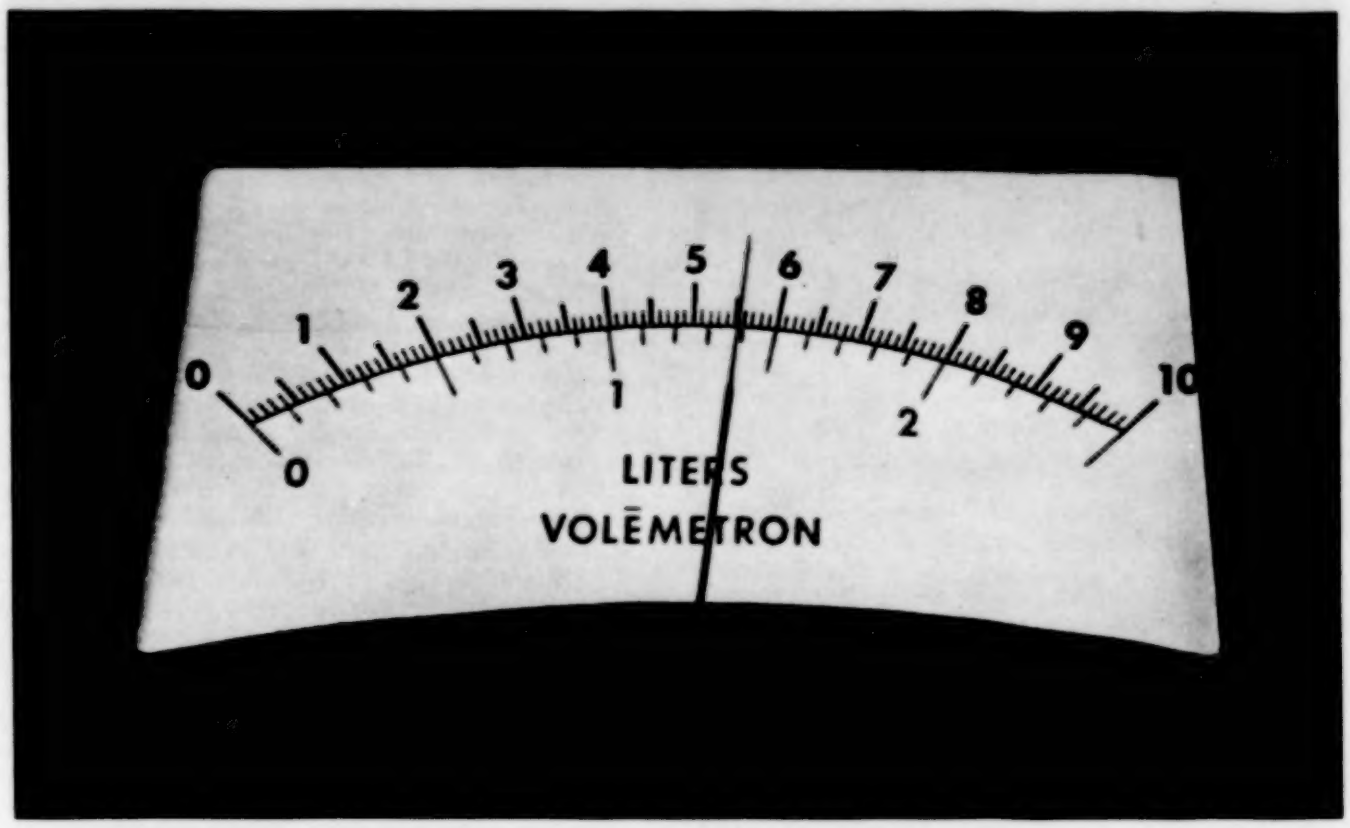
Buchbesprechungen

Handbuch der Urologie. Hrsg. von C. E. ALKEN, V. W. DIX, H. M. WEYRAUCH u. E. WILDBOLZ. Bd. 13/1: WALTER BISCHOF, PETER BISCHOFF, CURT FRANKSSON, RUDOLF FREY, J. HARTWELL HARRISSON, JOHN HELLSTRÖM u. WILHELM TÖNNIS: Operative Urologie I. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961. XI, 460 S. u. 183 Abb. Geb. DM 176.—; Subskriptionspreis DM 140.80.

Der Band XIII/1 des Handbuches der Urologie behandelt einen Teil der operativen Urologie mit Beiträgen von W. BISCHOF, Köln, P. BISCHOFF, Hamburg, C. FRANKSSON, Stockholm, R. FREY, Mainz, J. HARTWELL HARRISON, Boston, J. HELLSTRÖM, Stockholm, und W. TÖNNIS, Köln. — Für den Anaesthesisten hat der 110 Seiten umfassende Beitrag von RUDOLF FREY über die Anaesthesie sowie die Vor- und Nachbehandlung besondere Bedeutung. In ihm ist — entsprechend der bekannten Gründlichkeit des Autors — praktisch alles enthalten, was es über die Anaesthesie in der Urologie zu sagen gibt. Die ersten 70 Seiten des Freyschen Beitrages können geradezu als „kurz gefaßtes Lehrbuch der Anaesthesiologie" bezeichnet werden. Hier besticht vor allem die klare und übersichtliche Gliederung. Im Abschnitt I, Voruntersuchung und Vorbehandlung, wird dem Schock und seiner Therapie breitester Raum gewidmet und im Abschnitt II werden die zur Prämedikation gebräuchlichen Mittel kurz besprochen. Im Abschnitt III, Lokal- und Leitungsanaesthesie, geht der Autor nach kurzen pharmakologischen Vorbemerkungen und Erwähnung der Oberflächen-, Infiltrations- und Leitungsanaesthesie auf die Sacral-, die Peridural- und Spinalanaesthesie genauer ein. Der längste Abschnitt (IV) ist der Allgemeinnarkose vorbehalten. Von den Narkosestadien bis zur künstlichen Hypothermie werden alle Aspekte und Möglichkeiten gestreift. Den Abschluß des allgemeinen Teils bildet der Abschnitt V über die Komplikationen der Vorbehandlung und der Anaesthesie. — Im speziellen Teil bespricht FREY die Erfordernisse und Möglichkeiten der Anaesthesie für die verschiedenen urologischen Eingriffe und behandelt Probleme wie etwa die Anaesthesie beim Kleinkind und im Greisenalter, die Anaesthesie bei Urämie und bei Eklampsie, bei Kranken im Schock und bei der Hämophilie. Ein Abschnitt über Nachbehandlung und ein reichhaltiges Literaturverzeichnis beschließen den Freyschen Handbuchbeitrag, der einen würdigen Auftakt für die nachfolgenden operativen Kapitel aus der Feder international bekannter Kapazitäten darstellt.

O. MAYRHOFER (Wien)

Ergebnisse der Bluttransfusionsforschung. Bd. 6: Grundlagenforschung der Formelemente des Blutes — insbesondere der Erythrocyten — und ihre Bedeutung für die Praxis — Grundlagenforschung des Blutplasmas — unter Berücksichtigung der Infusionslösungen — und ihre Auswertung für die Praxis — Kolloquien. Bericht der 9. Tagung der Dtsch. Ges.



Ein neues Gerät zur

BESTIMMUNG

des

BLUTVOLUMENS

genau • einfach • schnell

Das VOLEMETRON ist ein neues Instrument, das für eine exakte und rasche Blutvolumenbestimmung entwickelt wurde. Das VOLEMETRON berechnet automatisch das Blutvolumen mit einer Genauigkeit von besser als 5%, auch bei 5 aufeinanderfolgenden Bestimmungen.
Zur Durchführung der Bestimmung ist nur die Injektion der Dosis und Entnahme zweier Blutproben notwendig. Das Instrument legt automatisch eine Standard-Dosis fest, kompensiert vorherige Verdünnungen, berechnet das Blutvolumen und zeigt das Resultat auf einer Skala an.
Alle volumetrischen und gravimetrischen Manipulationen entfallen und es wird kein technisch geschultes Personal benötigt.
Eine vollständige Bestimmung (inkl. Mischprozeß) wird in 10—15 Minuten durchgeführt.

Für genauere Auskünfte wenden Sie sich bitte an die

Atomium Corporation
International Branch Office
27 Alkmaarsestraat
Scheveningen/Holland

atomium
CORPORATION
Affiliate, The PERKIN-ELMER Corp.
940 Main Street, Waltham 54, Massachusetts

STORZ

MEDIASTINOSKOPE
zur
Mediastinoskopie
n. CARLENS

KARL STORZ • TUTTLINGEN

Vor kurzem erschien:

Chirurgie der Milz

Von Privatdozent
Dr. med. HANS-JOACHIM STREICHER,
Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik
Marburg/Lahn

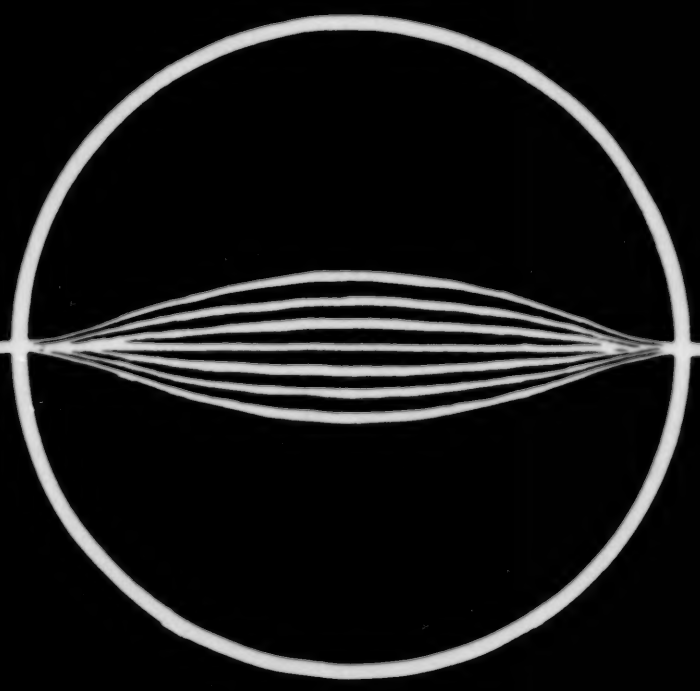
Mit 91 Abbildungen, davon 4 farbigen.
VIII, 241 Seiten Gr.-8°. 1961.
Ganzleinen DM 78,—

INHALTSÜBERSICHT:

Allgemeines, Anatomie, Physiologie: Einleitende Betrachtungen zur Milzchirurgie. Geschichtliches. Anatomie. Physiologie und pathologische Physiologie · Milzkrankheiten: Allgemeine Diagnostik. Mißbildungen und Lageveränderungen. Milzverletzungen. Infektmilz. Splenomegalien bei Blutkrankheiten. Splenomegalien bei Erkrankungen des reticuloendothelialen Systems. Die hepatolienalen Krankheiten. Gefäßbedingte Milzerkrankungen. Amyloidmilz. Milzcysten. Echinokokkose. Geschwülste · Operationen an Milz und Milzstiel: Chirurgische Therapie. Operationen am Milzstiel. Der Splenektomierte · Literatur- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

STICKSTOFFWERKE LINZ/DONAU PHARM. ABT.



LYSTHENON
kürzeste Muskelrelaxation

IMBRETIL
das ideale Relaxans für große Chirurgie und zur Behandlung des Tetanus

für Deutschland: LENTIA GmbH. München 15 ★ für die Schweiz: GLOBOPHARM A.G. Zürich

für Bluttransfusion in Braunschweig vom 26.—29. Oktober 1960. Hrsg. von G. W. Orth. (Bibl. Haematologica. Fasc. 12.) Basel u. New York: S. Karger 1961. 396 S., 137 Abb. u. 55 Tab. sfr. 58.—

Seit Jahren erscheinen nun schon beim Karger-Verlag die offiziellen Tagungsberichte der Deutschen Gesellschaft für Bluttransfusion, stets gewichtiger an Inhalt und Umfang. Sie stellen gleichzeitig Supplementbände der Zeitschriften „Acta Haematologica" und „Vox sanguinis" dar. Der vorliegende Band ist zwei Hauptthemen der Grundlagenforschung gewidmet: Der Beschaffenheit und Funktion des Blutes, und zwar sowohl seiner Formbestandteile als auch des Bluteiweißes. Die Praktiker werden besonders hingewiesen auf die großen Mengen von Erythrocyten, die bei der Herstellung der Plasmakonserven übrigbleiben und ebenfalls noch sinnvoll therapeutisch angewendet werden können und sollen. Es ist unbedingt notwendig, wie der Vorsitzende, Prof. Stahl (Braunschweig) in seiner Eröffnungsrede betont, „Assistenzärzte für unsere Blutspendedienste zu gewinnen. Es sollen deshalb an großen Krankenanstalten und Universitätskliniken selbständige zentrale Blutspendedienste unter selbständigen Leitern geschaffen werden. Die Zeit ist gekommen, wo ein selbständiges Fachgebiet geschaffen werden muß, wie es im Ausland längst der Fall ist!" — Für den Anaesthesisten sind von besonderem Interesse das Kolloquium über Transfusionsprobleme beim extrakorporalen Kreislauf (van Rood, Leiden), die Technik der Knochenmarktransfusion (Schricker, Erangen), die Serumkonserve (Esser, Marburg), Blutersatzmittel (Hahn, Freiburg und Heim, Berlin) und die Erythrocytensedimenttransfusion (Kolb, Stuttgart). Nicht nur der Blutbankleiter und der Anaesthesist, sondern jeder an Transfusionsproblemen interessierte Arzt wird sich mit Gewinn in dem vorliegenden Werk über den neuesten Stand des Bluttransfusionswesens informieren. R. Frey (Mainz)

Huguenard, P., et P. Jaquenoud: Exposés d'anesthesiologie à l'usage des praticiens et des étudiants. Sér. 1 et 2. 2. édit. rev. et compl. Paris: Masson & Cie. 1960. Sér. 1: 218 S. u. 30 Abb.; Sér. 2: 274 S. u. 18 Abb.

Wer ein nicht zu umfangreiches und doch seriöses Kompendium der Anaesthesie sucht, sei nachdrücklich auf ein Buch hingewiesen, das aus Frankreich zu uns kommt. Hier steckt in der Bezeichnung Leitfaden ein Programm. Sie werden fragen welches? In gründlich bearbeiteten Abschnitten soll dieses Lehrbuch für die in Frankreich geforderten staatlichen Prüfungen das notwendige Wissen vermitteln. Wer den Stoff dieses Buches beherrscht, dürfte wohl das Examen bestehen. Schon die 1. Auflage hatte sich ganz auf dieses praktische Ziel konzentriert. Herr Zürn hatte seinerzeit bereits auf dieses Lehrbuch hingewiesen, es sehr positiv besprochen und ihm eine Übersetzung ins Deutsche gewünscht. (Münch. med. Wschr. **1958**, Nr 14, S. 553). Jene 1. Auflage war sehr bald vergriffen. Jetzt präsentiert sich eine ganz neue 2. Ausgabe, die zudem auf 2 Bände erweitert worden ist. In dem knappen prägnanten Stil, der für die Franzosen charakteristisch ist, versuchen die Autoren auf alle wesentlichen Aspekte des Fachgebietes einzugehen. Ein wirksamer Pragmatismus hat den Aufbau der beiden broschierten Bände bestimmt. Dabei sind eine Reihe sehr klarer Abschnitte zustande gekommen. Besonders die Kapitel des 1. Bandes sind wie aus einem Guß geschrieben. Mit didaktischem Geschick werden die pharmakologischen und physiologischen Grundlagen der Anaesthesiologie gezeichnet. Es werden praktische Hinweise auf die Anaesthesie in der Neurochirurgie, in der großen Bauchchirurgie, Details zur Behandlung von Verbrennungen, einige recht instruktive Abbildungen über die Technik der Narkose beim Hund und die Freilegung einer Vene u. a. gezeigt. Schließlich finden sich eine Reihe von Prüfungsfragen, wie sie bei den staatlichen Prüfungen in Frankreich gestellt wurden. Der 2. Band ist die Arbeit einer ganzen Reihe von Autoren. Wenngleich er dadurch nicht so straff und einheitlich wirkt, wie der sehr flüssig geschriebene 1. Band, so verschaffen die darin verarbeiteten Studien doch einen guten Überblick über den gegenwärtigen Stand der Anaesthesie. Es gibt Kapitel über Säuglingsnarkose, postoperative Behandlung, Herzstillstand, Blutersatz, neue Narkosemittel, künstliche Beatmung, Blutdrucksenkung, um nur einige zu nennen. In den Abschnitten klaffen keine wesentlichen Lücken, Wiederholungen sind vermieden, Vereinfachungen entstellen nicht. Den Kapiteln sind Literaturangaben vorausgestellt, deren Lektüre dem Leser empfohlen wird. Hier erscheint uns allerdings die Auswahl allzusehr auf den Sektor rein französischer Publikationen begrenzt. Auch vemissen wir bei beiden Bänden leider ein Sachwörterverzeichnis. Aber welcher Leitfaden läßt keine Wünsche offen. Es muß anerkannt werden, daß hier den Dingen auf den Grund gegangen wird. Die unentbehrlichen Theorien und die Anwendung der Anaesthesie werden mit großer Gewandtheit entwickelt, prägnant dargestellt und in gewissenhafter Vereinfachung dem Lernenden nahegebracht. Es ist ein Lehrbuch, das Lernen leicht macht. Aber auch ein erfahrener Anaesthesist wird es mit Freude und Gewinn lesen. W. Brändle (Tübingen)

Chertok, L.: L'hypnose. Les problèmes théoriques et pratiques. La technique. 2. édit. rev. et augment. Préface de Henri Ey. (Die Hypnose. Theoretische und praktische Probleme. Technik.) Paris: Masson & Cie. 1961. 146 S. NF 24.—.

Seit Mesmers Zeiten hat die Hypnonarkose immer wieder Anhänger gefunden. Vor 100 Jahren wurde das Gebiet sogar in einer eigenen Zeitschrift behandelt („Zoist", London). Die heutige Rückkehr zur Erforschung psychosomatischer Aspekte von Krankheit und Schmerz hat die Beschäftigung mit diesen Fragen wieder aktuell werden lassen, besonders in einem Land, in dem Mesmer und Charkot einst Pionierarbeit geleistet haben. Der Autor, Assistent am psychosomatischen Zentrum Villejuif in Paris, ist bereits durch seine Monographie über die schmerzlose Geburt bekannt (1958). In dem vorliegenden Heft schildert er kurz und geschickt die theoretischen Grundlagen, praktischen Anwendungsmöglichkeiten und Techniken der Hypnose, wie sie sich ihm in seiner täglichen Erfahrung bewährt haben. Die übersichtliche Monographie eignet sich besonders für Psychotherapeuten. Dem Anaesthesisten ist sie eine wertvolle Ergänzung von Marmers Monographie „Hypnosis in Anaesthesiology". R. Frey (Mainz)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie).

Der Chirurg (Berlin-Göttingen-Heidelberg)

32, H. 3 (März) 1961

Estil (2-Methoxy-4-allyl-phenoxyessigsäure-N,N-diäthylamid), ein neuartiges, barbitursäurefreies, intravenöses Kurznarkoticum. Von O. Just, W. F. Henschel, W. Nüssgen und F. Paul (Anaesthesie-Abt. der Chirurg. Klin. der Freien Univ. Berlin) — S. 121

H. 4 (April) 1961

Vergleichende respiratorische Untersuchungen bei ambulanten intravenösen Narkosen. Von H. Pflüger (Anaesthesie-Abt. d. Chir. Univ.-Klinik, Göttingen) — S. 204

Erfahrungen mit dem Narkosemittel Fluothane an einem mittleren Krankenhaus. Von K. Flintsch (Chir. u. Urolog. Abt. d. Städt. Krankenhauses Weißenburg i. Bay.) — S. 206

Deutsche Medizinische Wochenschrift (Stuttgart)

86, Nr. 13 (31. März) 1961

Die nichtmechanischen postoperativen Darmunwegsamkeiten. Von M. Schwaiger, H. Oehmig und I. Staib (Chirurg. Univ.-Klinik, Marburg a. d. Lahn) — S. 579

Die extrakorporale Hämodialyse und ihre heutigen Möglichkeiten. Von H. Sarre, H. Sartorius und H. Keine (Med. Univ.-Poliklinik Freiburg i. Br). — S. 588

Nr. 14 (7. April) 1961

Herzstillstand und Wiederbelebung. Von S. Effert (I. Med. Klin. der Med. Akademie, Düsseldorf) — S. 638

Nr. 15 (14. April) 1961

Intravenöse Fettemulsionen. Von B. Edgren (Farmakologiska institutionen, Karolinska institutet, Stockholm, Schweden) — S. 701

Nr. 17 (28. April) 1961

Syndrome der Arzneimittel-Sensibilisierung. Ihre Verhütung und Behandlung. Von R. Hoigné (Med. Klin. d. Univ., Bern, Schweiz) — S. 841

Nr. 18 (5. Mai) 1961

Klinische Behandlung des Tetanus mit Chlorpromazin. Von P. Gerster und S. Moeschlin (Med. Klinik d. Bürgerspitals, Solothurn, Schweiz) — S. 890

Nr. 20 (19. Mai) 1961

Der Einfluß von Herzoperationen auf bestimmte Serumfermentreaktionen. Von J. Rehn, H. E. Köhnlein und U. Brintziger (Chirurg. Univ.-Klinik, Freiburg i. Br.) — S. 985

Auto-Intoxikationen und ihre Behandlung in der Chirurgie. Von L. Koslowski (Chirurg. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.) — S. 992

Veränderungen des Blutbildes durch Derivate des Phenothiazins. Von H. J. Kähler (Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br., Hugstetterstr. 55) — S. 1001

Der Internist (Berlin-Göttingen-Heidelberg)

2, H. 5 (Mai) 1961

Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen. Von S. Moeschlin (Med. Klinik d. Bürgerspitals Solothurn) — S. 227

Zuständigkeitsfragen in der Behandlung akuter schwerer Vergiftungen. Von F. Borbély (Gerichtl.-Med. Inst. d. Univ. Zürich) — S. 235

Zur akuten Schlafmittel-Vergiftung. Von F. Reutter (Med. Univ.-Klinik Zürich) — S. 240

Die akute Doridenvergiftung. Von K. Ibe, G. Neuhaus und H. Remmer (I. Med. Klinik d. Freien Univ., Berlin) — S. 247

Zur Klinik und Therapie der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Von K. Krentz (I. Med. Klinik d. Freien Univ., Berlin) — S. 261

Über die Existenz der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Von F. Borbély (Gerichtl.-Med. Inst. d. Univ. Zürich) — S. 265

Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, vereinigt mit Deutsche Zeitschrift für Chirurgie (Berlin-Göttingen-Heidelberg)

296, H. 6 (1961)

Zur Praxis der kontrollierten Hypothermie bei Hirnoperationen. Von E. Klar, G.-A. Krüger und J. Mletzko (Chirurg. Univ.-Klin., Heidelberg) — S. 584

Ergebnisse experimenteller Untersuchungen nach normothermer und hypothermer Homoiotransplantation einer Lunge. Von E. S. Bücherl, P. Lesch, M. Nasseri und M. Richter (Chir. Klinik der Freien Univ. Berlin) — S. 660

297, H. 2 (1961)

Zur Bedeutung der Hormon-, Eiweiß- und Elektrolytwerte für die Beurteilung der Operationsbelastbarkeit und der präoperativen Substitution. Von W. Hartenbach (Chir. Univ.-Klinik, München) — S. 101

H. 3 (1961)

Wie ist rechtlich die Verantwortlichkeit des Chirurgen im Verhältnis zur Verantwortlichkeit des Anaesthesisten bei ärztlichen Operationen zu bestimmen und zu begrenzen? (Gutachten.) Von K. Engisch (München 13, Görresstr. 2 III) — S. 236

Medizinische Klinik (München)

56, Nr. 14 (7. April) 1961

Der Herzschmerz im Lichte der modernen Schmerzbeurteilung. Von M. Hochrein und I. Schleicher (Med. Klin. des Städt. Krankenhauses Ludwigshafen a. Rh.) — S. 626

Nr. 15 (14. April) 1961

Der Hypoxietest als Prüfung von coronarwirksamen Arzneimitteln, insbesondere von Persantin beim Menschen. Von G. Neuhaus, D. Lerche und P. Schugk (I. Med. Klinik d. Freien Univ. Berlin im Städt. Krankenhaus Westend) — S. 695

Nr. 16 (21. April) 1961

Sofortmaßnahmen des praktischen Arztes bei Schockpatienten. Von I. Staib und R. Jestädt (Chir. Univ.-Klinik, Marburg a. d. Lahn) — S. 708

Nr. 19 (12. Mai) 1961

Unterscheidung von Schock und Kollaps. Von D. Hofmann (Univ.-Frauenklinik, Gießen) — S. 821

Münchener Medizinische Wochenschrift (München)

103, Nr. 10 (10. März) 1961

Zur Anwendung der Psychopharmaka in der Geburtshilfe. Von U. Buckwar (Frauenklin. der Med. Akademie „Carl Gustav Carus", Dresden) — S. 516

Nr. 12 (24. März) 1961

Tod durch einen Bienenstich. Von A. Störmer (I. Med. Klin. des Städt. Krankenhauses München-Schwabing) — S. 606

Nr. 13 (31. März) 1961

Zur Indikation der Infusionsbehandlung in der Unfallchirurgie. Von E. Heftner (Unfallchir. Abt. des Hanusch-Krankenhauses, Wien) — S. 682

Nr. 16 (21. April) 1961

Nil nocere! Herz- und Kreislaufmittel. Von E. Wollheim (Med. Univ.-Klinik, Würzburg) — S. 845

Nr. 17 (28. April) 1961

Cave Meprobamate und Alkoholgenuß. Von J. Torka (Nürnberg, Königstr. 31) — S. 896

Nr. 18 (5. Mai) 1961

Zur Beurteilung und Behandlung schwerer geburtshilflicher und postoperativer Schockzustände. Von P. Wille Frauenklinik d. Städt. Krankenhauses, Berlin-Kaulsdorf) — S. 972

Nr. 19 (12. Mai) 1961

Die geburtsbedingten Hirnschädigungen des Neugeborenen. Von H. Haupt (Univ.-Kinderklinik, Würzburg) — S. 1011

Naunyn-Schmiedeberg's Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie (Berlin-Göttingen-Heidelberg)

240, H. 5 (1961)

The History of the Bezold-Jarisch Effect. By O. Krayer (Dept. of Pharmacol. Harvard Med. School, Boston, Mass.) — p. 361

The Nervous Control of the Pulmonary Circulation. By I. de Burgh Daly (Univ. Lab. of Physiol., Oxford) — p. 431

H. 6 (1961)

Über die Erholung des Gehirns nach kompletter Ischämie unter Hexobarbitursäure und „lytischer Mischung". Von H. Hirsch (Inst. für normale und pathol. Physiologie der Univ. Köln) — S. 546

241, H. 2 (1961)

Wirkungen von Narkotica und Analeptica auf vagale Atemreflexe der Ratte. Von H. Dal Ri und G. Schmidt Pharm. Inst. d. Univ., Göttingen) — S. 293

H. 3 (1961)

Beeinflussung der analgetischen Wirkung des Morphins durch Reserpin und Thiopropazat. Von W. Schaumann und H.-G. Kurbjuweit (Pharm. Lab. der Fa. C. F. Boehringer & Soehne GmbH, Mannheim-Waldhof) — S. 346

Zur quantitativen Beurteilung von zentraler Erregung und Dämpfung im Tierversuch. Von W. Schaumann und K. Stoepel (Pharm. Lab. der Fa. C. F. Boehringer & Soehne GmbH, Mannheim-Waldhof) — S. 383

Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere (Berlin-Göttingen-Heidelberg)

272, H. 6 (1961)

Über den Einfluß der Kationenkonzentration im Erythrocyten auf die Lage der Sauerstoff-Dissoziationskurve des Blutes. Von H. Sommerkamp, K. Riegel, P. Hilpert und K. Brecht (Phys. Inst. u. Kinderklinik d. Univ., Tübingen) — S. 591

Psychopharmacologia (Berlin-Göttingen-Heidelberg)

2, Fasc. 1 (1961)

Endokrinologische Aspekte des Wirkungsmechanismus neuroplegischer Medikamente. Von H. v. Brauchitsch (Psychiatr. Univ.-Klinik Zürich) — S. 1

Fasc. 2 (1961)

Drug Effects and Personality Theory. By E. Lindemann (Massachusetts General Hosp., Boston 14, Mass., USA), and J. M. v. Felsinger. — p. 69

Fasc. 3 (1961)

Impairment of Retention for a Conditioned Response by Ether Anesthesia in Mice. By W. B. Essman and M. E. Jarvik (Albert Einstein Coll. of Med., New York) — p. 172

Chlorprothixene ("Truxal") Compared to Chlorpromazine. By J. Remvig (Brondbyøstertorv 54, Copenhagen-Hvidovre/Danmark) and L. M. Sonne. — p. 203

Thoraxchirurgie (Stuttgart)

8, H. 6 (April) 1961

Über die Wirkung von Barbitursäure und Chocktail lytique auf die Wiederbelebungszeit nach Trachealabklemmung mit gleichzeitiger Gehirnischämie. Von H. Hirsch, F. Bange, K. G. Pulver und J. Steffens (Inst. f. normale u. pathol. Physiol. d. Univ., Köln) — S. 628

Bemerkungen zur Arbeit Griesser und Passon: Zur Messung des Minuten-Stromvolumens im extracorporalen Kreislauf (Thoraxchirurgie **7**, 325 [1959/60]). Von W. Wagner und M. Dietze (Chir. Klin. d. Bezirkskrankenhauses St. Georg, Leipzig) — S. 653

Zentralblatt für Chirurgie (Leipzig)

86, H. 4 (28. Januar) 1961

Querschnittslähmungen nach rückenmarkfernen Operationen. Von W. Wehner (Chir. Klin. der Karl Marx-Univ., Leipzig) — S. 144

Die Bedeutung des Halothans in der allgemeinen Anaesthesie. Von R. Frey und K. H. Weis (Anaesthesie-Abt. d. Chir. Univ.-Klinik, Mainz) — S. 797

Lagerungsschiene zur Anlage des Thoraxgipses beim narkotisierten Patienten. Von G. Heinemann (Chir. Univ.-Klinik, Mainz) — S. 828

H. 12 (25. März) 1961

Fehlerquellen in der unfallchirurgischen Röntgendiagnostik. Von R. Janker (Bonn, Baumschulallee 12—14) — S. 867

H. 15 (15. April) 1961

Geriatrische Betreuung in der Unfallchirurgie. Von W. Rademacher (Städt. Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin, Abt. f. Traumatologie) — S. 1023

H. 16 (22. April) 1961

Anaesthesie-Erfahrungen beim Neugeborenen, Säugling und Kleinkind. Von F. Czaika (Chir. Klinik der Karl Marx-Univ., Leipzig) — S. 1059

Klinische Erfahrungen mit Mesocain. Von M. Klain (Inst. f. klinische u. experimentelle Chir., Prag) — S. 1069

Eine kurze anatomisch-klinische Bemerkung zur Anaesthesie der Handgelenke und der benachbarten Gewebe. Von J. Hromada (Anatomisches Inst. d. Med. Fakultät d. Karls-Univ. in Hradec Králové, CSSR) — S. 1079

Die Prämedikation im Säuglings- und Kindesalter. Von F. Meissner (Kinderchir. Klinik u. Poliklinik d. Karl-Marx-Univ., Leipzig) — S. 1081

H. 19 (13. Mai) 1961

Postoperative Blutgerinnungsstörungen im Zusammenhang mit Transfusionen und Infusionen. Von H. A. Thies (Chir. Univ.-Klinik, Hamburg-Eppendorf) — S. 1211

Anesthesiology (Philadelphia)

22, No. 1 (January-February) 1961

The Placental Transmission of Succinylcholine. By F. Moya and N. Kvisselgaard (Anesthesiol. Service, The Presbyterian Hosp., and the Sloane Hosp. for Women, New York) — p. 1

Investigation of Placental Thresholds to Succinylcholine. By N. Kvisselgaard (Anesthesiol. Service, The Presbyterian Hosp., and the Sloane Hosp. for Women, New York) — p. 7

Hydrolysis of Succinylcholine by Placental Homogenates. By F. Moya (Anesthesiology Service, The Presbyterian Hosp. and the Sloane Hosp. for Women, New York) and L. Margolies — p. 11

Local Hypothermia of the Urinary Bladder during Transurethral Surgery. By D. P. Franks (7 Flying Mane Rd, Rolling Hills, Calif.) — and A. T. Cockett — p. 15

Oxygen Utilization by Dogs after Adminstration of Potassium Perchlorate during Hypothermia, and at a Pressure of 2 Atmospheres. By R. Tanaka (Div. of Anesthesiol, Univ. of Colorado Med. Center, Denver, Colorado), M. Fujimori and R. W. Virtue. — p. 20

Urea Induced Serum Hyperosmolality and the Central Nervous System. By D. W. Benson and G. P. Murphy (Div. of Anesthesiol. and Dep. of Surgery, The Johns Hopkins Hosp., Baltimore, Maryland) — p. 24

Apnea, Suction, and Hyperventilation: Effect on Arterial Oxygen Saturation. By J. J. Downes (141 Faifax Road, Rosemont, Pa.), J. F. Wilson and D. Goodson — p. 29

„Potentiation" of Meperidine by Promethazine. By A. S. Keats, J. Telford and Y. Kurosu (Div. of Anesthesiol., Baylor Univ. College of Med., and Jefferson Davis Hosp. Houston, Texas) — p. 34

Significance of Variations of the Skull in Blocking the Maxillary Nerve. — An Anatomical and Radiological Study. By J. Priman (School of Med., Univ. of Pittsburgh), and L. E. Etter — p. 42

Does Respiratory Acidosis Cause "Cyclopropane Hypertension"? By T. H. Li and B. Etsten (Anesthesia Laboratory of the Pratt Clinic, New England Center Hosp., Boston, Mass.) — p. 49

Sweating and Anesthesia. A Consideration of Causes and Effects. By C. D. Linton (Div. of Anesthesiol., Univ. of California Med. Center, Los Angeles 24, Calif.) — p. 56

Norepinephrine Release during Respiratory Acidosis in Adrenalectomized Dogs. By R. A. Millar and M. E. Morris (Dep. of Anaesthesia, Montreal Neurol. Inst. and McGill Univ., Montreal, P.Q., Canada) — p. 62

Effects of Atropine and Cardiac Rhythm in Conscious and Anesthetized Man. By R. E. Jones (Dep. of Anesthesiol., Univ. of West Virginia, Morgantown, West Virginia), S. Deutsch and H. Turndorf — p. 67

Spinal Hemianalgesia: An Evaluation of a Method, its Applicability, and Influence on the Incidence of Hypotension. By M. A. Tanasuchuk, E. A. Schultz, J. H. Matthews and F. H. van Bergen (Dep. of Anesthesiol., Univ. of Minnesota Med. Center) — p. 74

The Anesthesiologist's Responsibilities in Tracheostomy. By O. B. Crawford (215 Professional Building, Springfield, Miss.) — p. 86

The Use of Toxiferine for the Production of Surgical Relaxation. By F. F. Foldes, B. Wolfson and M. Sokoll (Dep. of Anesthesiol., Mercy Hosp., Pittsburgh, Pa) — p. 93

Gas Chromatography: An Analytical Method for Anesthesiology Research. By F. W. Summers and J. Adriani (Dep. of Anesthesiol., Charity Hosp. New Orleans, Louisiana) — p. 100

Anesthesia and Analgesia (Cleveland)

40, No. 2 (March-April) 1961

Experiences with Epidural Anesthesia: 7730 Cases, Part 2. By P. C. Lund, J. C. Cwik and J. R. Quinn (Dept. of Anesthesiol. Conemaugh Valley Memorial Hosp., Johnstown, Penna.) — p. 164

Evaluation of Alvodine. A New Narcotic Analgesic: A Double Blind Study. By V. L. Deciutiis (Dept. of Anesthesiol. Misericordia Hosp., Bronx, N.Y.) — p. 174

Hiccup: Its Possible Caused and Treatment in Anesthesia. By H. R. Butt, W. Hamelberg and J. Jacoby (Dept. of Anesthesia, The Ohio State Univ., Columbus, Ohio) — p. 181

Barbiturate Antagonists: A Critical Study. By E. F. O'Riordan and Ph. S. Marcus (Boston City Hosp., Boston, Mass.) — p. 188

Blood Transfusion Pumps: Slight Elevation in Plasma Hemoglobin Levels Following their Use. By S. I. Miyatake, Ml. Ruesch and C. M. Ballinger (Div. of Anesthesiol. Coll. of Med., Univ. of Utah, Salt Lake City, Utah) — p. 199

Hypnosis as an Adjunct of Delivery Room Anesthesia: Benefits of a Psychologic Approach. By B. Ph. Rodger (Ridgewood, New Jersey) — p. 206

Advantages of Halothane for Patients Undergoing Hypothermia for Neurosurgery. By A. J. Bayuk and C. C. Chen (Dept. of Anesthesia, St. Elizabeth Hosp., Youngstown, Ohio) — p. 210

Phenazocine. A New Synthetic Narcotic for Pediatric Premedication. By J. A. Young, R. B. N. Brown and R. M. Smith (Dept. of Anesthesia, Allentown Hosp., Allentown, Penna.) — p. 213

Flammability Studies of Fluoromar-Oxygen Mixtures Used in Anesthesia. By G. L. Miller and W. H. L. Dornette (Dept. of Anesthesiol. Univ. of Tennessee Coll. of Med., City of Memphis Hosps., Le Bonheur Children's Hosp., Memphis, Tenn.) — p. 232

Transfusion (Philadelphia-Montreal)

1, No. 1 (January-February) 1961

On Agglutination of Normal Human Blood. By K. Landsteiner (Pathological-Anatomical Inst., Vienna) — p. 5

A Review of Landsteiner's Contribution to Human Blood Groups. By Ph. Levxine (Div. of Immunohematology,

Ortho Research Foundation. Raritan, New Jersey) — p. 45

No. 2 (March-April) 1961

Optimal Conditions for Storage of Fresh Frozen Plasma. By H. B. Anstall, M. Grove-Rasmussen and R. S. Shaw (Massachusetts General Hosp., Boston) — p. 87

The Influence of Low Temperature-Storage on the Heparin Tolerance of Human Plasma. By H. B. Anstall and M. Grove-Rasmussen (Massachusetts General Hosp., Boston) — p. 94

Transfusions in the Treatment of Hemorrhagic Diseases. By A. J. Quick, T. J. Greenwald and C. V. Hussey (Dept. of Biochemistry, Marquette Univ. School of Med., Milwaukee Blood Center, Inc., Milwaukee Children's Hosp., Milwaukee, Wisconsin) — p. 99

Planning Your Blood Bank? By A. E. Rappoport (Lab. and Blood Bank, the Youngstown Hosp. Association North Unit, Youngstown, Ohio) — p. 133

National Blood Program: Statement of Basic Principles. By the Executive Office of the President, Office of Civil and Defence Mobilization (Washington 25, D. C.) — p. 137

No. 3 (May-June) 1961

Blood Banking and the Challenge of Extracorporeal Circulation. By I. W. Brown (Durham, N.C.) — p. 149

Studies on Bank Blood Collected and Stored under Various Conditions with Particular Referente to its Use in Open Heart Surgery. By H. A. Perkins, M. R. Rolfs and D. J. Acra (Research Lab. of the Irwin Memorial Blood Bank of the San Francisco Med. Soc., San Francisco, Calif.) — p. 151

Effect of Prednisolone on Incompatible Blood Transfusions. By W. C. Hewitt, M. Wheby and W. H. Crosby (Dept. of Hematol., Walter Reed Army Inst. of Research, Washington, D. C.) — p. 184

Anaesthesia (London)

16, No. 2 (April) 1961

Training in dental anaesthesia. By the Yorkshire Society of Anaesthetists (Leeds General Infirmary) — p. 125

Prediction of oesophageal temperature in hypothermia. Preliminary communication. By A. C. Forrester (Univ. of Glasgow) and J. Brown — p. 129

Mechanism of heat loss during hypothermia induced by surface cooling. By D. J. Waters and W. W. Mapleson (Dep. of Anaesthetics, Cardiff) — p. 135

The Starling pump as a ventilator for infants and children. By J. A. Munro and C. F. Scurr (Dep. of Anaesthetics, Westminster Children's Hosp. and Westminster Hosp., London SW 1) — p. 151

Circulatory response to tilt with phenothiazines. By A. B. Dobkin, A. Mcl. Keil and G. Wong (Dep. of Anaesthesia, Univ. Hosp., Saskatoon, Canada) — p. 160

Lumbal epidural analgesia. By D. B. Scott (Royal Infirmary, Edinburgh) and J. R. Kyles — p. 172

The ombredanne inhaler. By C. T. Barry (Western General Hosp., Edinburgh)— p. 184

Management of cardiac investigations in children. By P. M. Ordish and I. M. J. Mair (St. George's Hosp., London SW 1) — p. 188

The effect of scopolamine on methohexital anaesthesia. By J. W. Dundee and J. Moore (Dep. of Anaesthetics, The Queen's Univ. of Belfast, Northern Ireland) — p. 194

Indications for steroid anaesthesia. By G. R. Dow (Dep. of Anaesthetics, Western Infirmary, Glasgow W 1) — p. 207

Hydroxydione (presuren) hypnosis for cardiac catheterisation. By S. A. Feldman, D. S. Robbie and J. A. Monro (Dep. of Anaesthetics, Westminster Hosp., London SW 1) — p. 217

Intramuscular suxamethionium in the conscious volunteer. By J. T. Davidson and Z. Eyal (Dep. of Anaesthetics, Hadassah Univ. Hosp., Jerusalem, Israel) — p. 227

The classification of respirators. By A. R. Hunter (Royal Infirmary, Manchester) — p. 231

Anatomy for anaesthetists (1). The antecubital fossa. By H. Ellis (Westminster Hosp., London SW 1) and M. C. McLarty — p. 235

General anaesthesia in 350 cataract extractions. By E. Goldsmith (Seamen's Hosp. Group, Woolwich Hosp. Group, London) — p. 241

Intravenous drip using polythene tubing. By E. Johnson and M. Heller — p. 247

Revista Mexicana de Anestesiologia (Mexico)

10, Nr. 52 (Enero-Febrero) 1961

Comunicación de un accidente anestésico repetido, felizmente subsanado, pero cuyo problema subsiste. Por J. Villa (México) — p. 15

Comentario oficial al Travajo de J. Villa. Por A. O. Guerini p. 17

Un caso de Paro cardíaco con descerebración y sobrevida prolongada. Por H. Reyes-Retana (Dept. de Anestesia del Hosp. Francés de México) — p. 19

Comentario al Trabajo „Un paro cardico con descerebracion y sobrevida prolongada". Por E. H. Suarez — p. 23

Revisión de 65 Anestesias bajo registro Electrocardiográfico Transoperatorio. Por S. Sachez-Manzano, T. Noriega-Rodriguez y G. Herrera-Herrera (Cardiólogo del Hosp. Central, S.C.T.) — p. 25

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Die *Deutsche Gesellschaft für Chirurgie*
und die *Deutsche Gesellschaft für Anaesthesie*

haben sich dahin geeinigt, 1. daß die Entwicklung der Anaesthesie in der Bundesrepublik Deutschland an den Universitäten nach der Richtung gefördert werden soll, daß Abteilungen für Anaesthesie — soweit sie nicht schon vorhanden sind — an den Chirurgischen Universitätskliniken einzurichten sind. — 2. Diese Abteilungen sollen auch anderen Universitätskliniken zur Verfügung stehen. — 3. Für die Leiter der Anaesthesieabteilungen sollen nach den örtlichen Gegebenheiten planmäßige Extraordinariate eingerichtet werden. — 4. Um auch die Krankenhäuser mit genügend Anaesthesisten zu versorgen, soll die Zahl der Assistentenstellen an den Ausbildungsstätten erheblich vermehrt werden. — 5. Den Krankenhäusern außerhalb der Universitäten wird dringend empfohlen, Stellen für Anaesthesisten zu schaffen.

Für die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie: Junghanns-Oldenburg/Oldb. (Präsident) — K. H. Bauer-Heidelberg — Rathcke-Ludwigsburg.

Für die Deutsche Gesellschaft für Anaesthesie: Just-Berlin (Präsident) — Bark-Tübingen — Zindler-Düsseldorf.

Klagenfurt: Am 1. 7. 61 wurde am Landeskrankenhaus eine Abteilung für Anaesthesiologie mit angeschlossener Blutzentrale für Kärnten unter der Leitung eines selbständigen Abteilungsvorstandes geschaffen. Mit der Leitung dieser Abteilung wurde unter gleichzeitiger Ernennung zum Primarius Dr. Hermann Millonig, Facharzt für Anaesthesiologie, betraut.

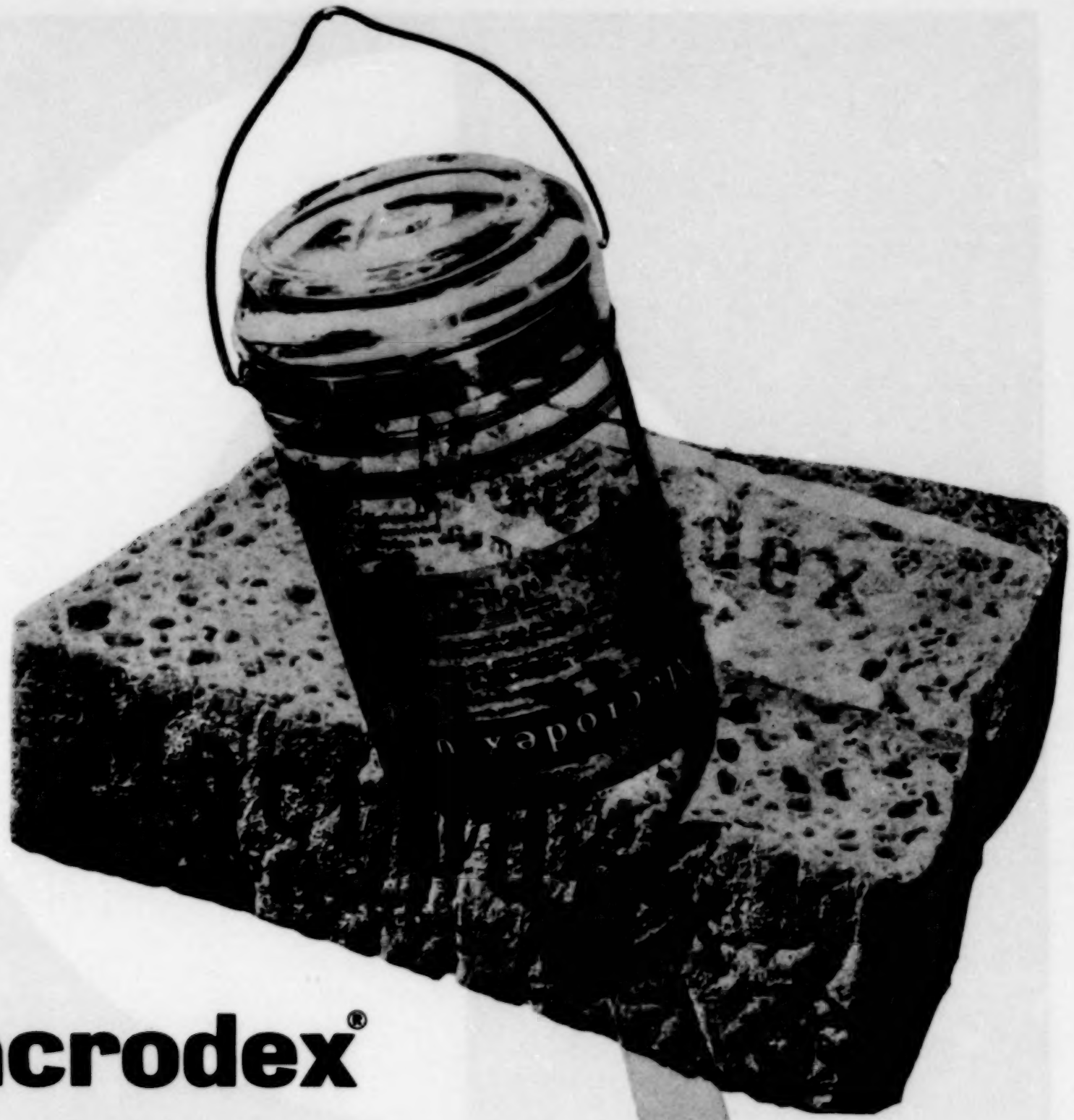
Marburg a. d. Lahn: Dank des Entgegenkommens und der Einsicht des Hessischen Ministeriums für Erziehung und Volksbildung in Wiesbaden wurden an der Anaesthesieabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik (Leiter: Privat-Dozent Dr. H. Oehmig) zwei planmäßige „Ausbildungsstellen für Anaesthesie" geschaffen. Diese sind an die Person des in Ausbildung begriffenen Anaesthesisten gebunden. Der Inhaber kann mit dieser Planstelle seine gesamte Fachausbildung in Anaesthesie einschließlich der theoretischen Ausbildung und der Ausbildung in Innerer Medizin und Chirurgie absolvieren. Für 1962 sind vier weitere derartige Stellen vorgesehen.

Wien: Prof. Dr. Paul Fuchsig, der dem wissenschaftlichen Beirat unserer Zeitschrift seit seiner Gründung angehört, wurde zum 1. 10. 61 in Nachfolge von Prof. Dr. L. Schönbauer auf die 1. Lehrkanzel für Chirurgie der Universität Wien berufen und mit der Leitung der I. Chirurgischen Universitätsklinik betraut. Die Herausgeber und Mitarbeiter des „Anaesthesist" entbieten dem langjährigen Freund und Förderer unseres Faches die herzlichsten Glückwünsche.

Pd. Dr. Otto Mayrhofer wurde am 1. 10. 61 zum Extraordinarius und gleichzeitig zum Vorstand des neugeschaffenen Instituts für Anaesthesiologie der Universität Wien ernannt. Prof. Dr. Mayrhofer wird am 1. 12. 61 im Hörsaal der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien seine Antrittsvorlesung über „Aufgaben und Ziele der Anaesthesiologie in der modernen Medizin" halten.

Die *Österreichische Gesellschaft für Anaesthesiologie* hält anläßlich der 10. Wiederkehr ihres Gründungstages am 30. 11. 61 im Hörsaal der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien eine Festsitzung ab. Den Festvortrag wird Dr. H. C. Churchill-Davidson, London, halten.

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28/30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany



Macrodex®

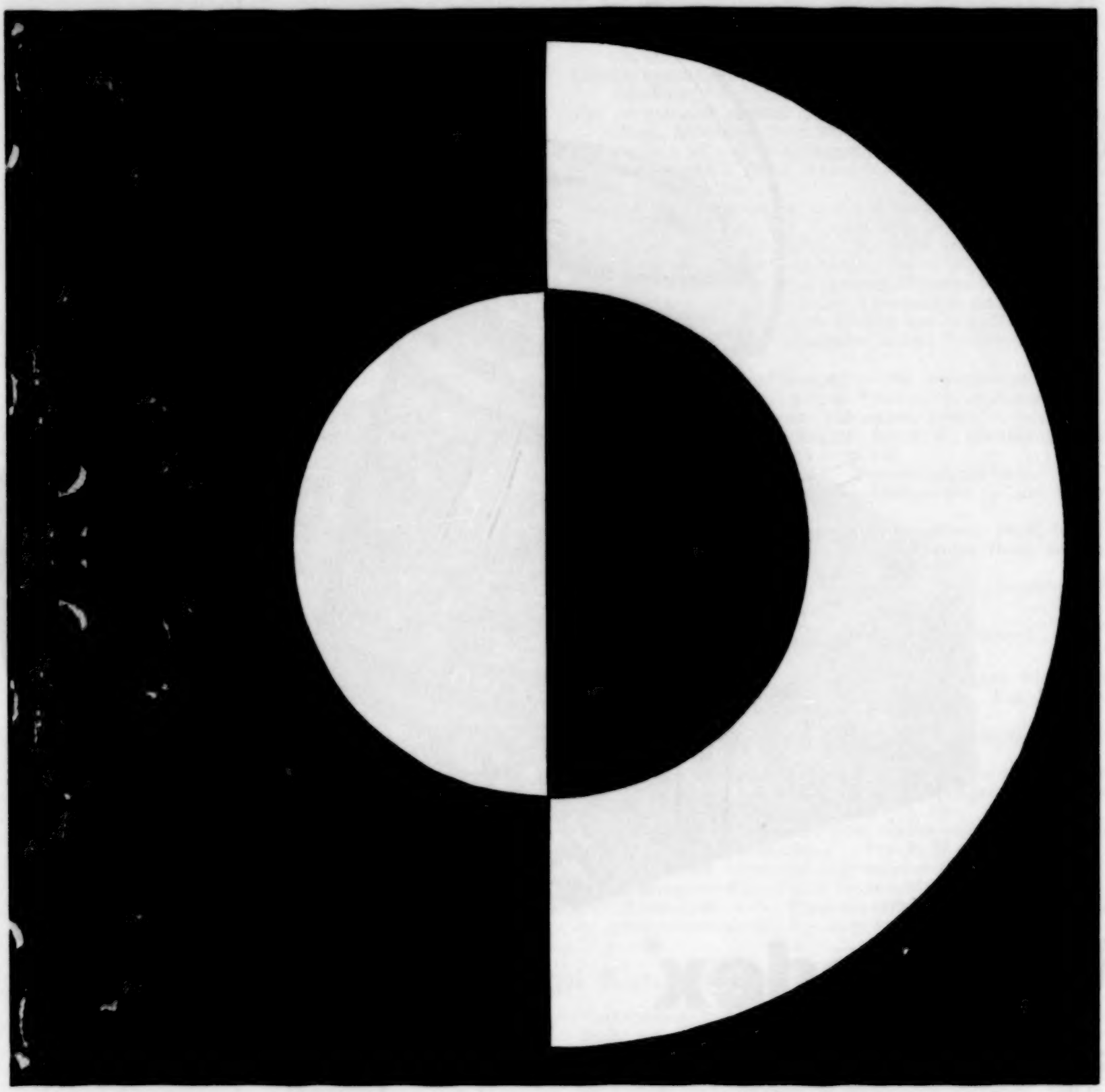
mit zuverlässiger Expanderwirkung beim Volumenmangelschock!

dehnt das Volumen aus ähnlich darin dem Viskosesdwamm im Wasser

Blutvolumenzunahme größer als infundierte Menge

Lebensrettend auch bei schwersten Blutverlusten

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken Ludwigshafen am Rhein · Werke in Ludwigshafen am Rhein und Minden in Westfalen



Zuverlässige

Operationsvorbereitung

Zuverlässige

Narkose

Atosil® Prämedikation

Megaphen® Kontrollierte Hypothermie

Verophen® „forte" Potenzierte Narkose

BAYER

Evipan®-Natrium erstes intravenöses Narkoticum

Baytinal® Kurz-Narkoticum

Dieses Heft enthält eine Beilage der Firma Dr. Benend KG., München-Solln, sowie einen Prospekt der Zeitschrift „Studium Generale".